

1893-94. N° 8 FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY 1^{re} Série. N° 364

CONTRIBUTION

A

L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE

DE LA VIANDE ET DU LAIT DE PROVENANCE TUBERCULEUSE
DANS L'ALIMENTATION HUMAINE

—*—

UTILISATION DU LAIT APRÈS ÉBULLITION ET DE LA VIANDE APRÈS SALAISON

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 7 mars 1894, à 5 heures

PAR

LÉON MANDEREAU, , A. 

(Lauréat de l'Académie de Médecine)

LAURÉAT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON, EX-RÉPÉTITEUR DE PATHOLOGIE A LA MÊME ÉCOLE
LICENCIÉ ÈS-SCIENCES NATURELLES. — VÉTÉRINAIRE

DIRECTEUR DU SERVICE D'INSPECTION DES SUBSTANCES ALIMENTAIRES A BESANÇON

PROFESSEUR DE ZOOTECHNIE A L'ÉCOLE NATIONALE D'INDUSTRIE LAITIÈRE DE MAMIROLLE (DOUBS)

Examineurs } MM. MACÉ, Président.
SCHMITT, Professeur.
GUÉRIN, Agrégé.
HAUSHALTER, Agrégé.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

VESOUL
IMPRIMERIE ADMINISTRATIVE DE L'EST
5, Rue du Châtelet, 5

1894

1893-94. N° 8 **FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY** 1^{re} Série. N° 364

CONTRIBUTION

A

L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE

DE

DE LA VIANDE ET DU LAIT DE PROVENANCE TUBERCULEUSE

DANS L'ALIMENTATION HUMAINE

—

UTILISATION DU LAIT APRÈS ÉBULLITION ET DE LA VIANDE APRÈS SALAISON

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 7 mars 1894, à 3 heures

PAR

LÉON MANDEREAU, , A. 

(Lauréat de l'Académie de Médecine)

LAURÉAT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON, EX-RÉPÉTITEUR DE PATHOLOGIE A LA MÊME ÉCOLE

LICENCIÉ ÈS-SCIENCES NATURELLES. — VÉTÉRINAIRE

DIRECTEUR DU SERVICE D'INSPECTION DES SUBSTANCES ALIMENTAIRES A BESANÇON

PROFESSEUR DE ZOOTECHNIE A L'ÉCOLE NATIONALE D'INDUSTRIE LAITIÈRE DE MAMIROLLE (DOUBS)

Examineurs } MM. MACÉ, Président.
SCHMITT, Professeur.
GUÉRIN, Agrégé.
HAUSHALTER, Agrégé.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

BESANÇON

IMPRIMERIE J. LABORDE ET A. BAUDRY

21, Rue Saint-Pierre, 21

—
1894

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Doyen : M. HEYDENREICH, I .

Doyens honoraires : MM. STOLTZ, C  I  ; TOURDES, O  I .

Professeurs honoraires : MM. STOLTZ, C  I  ; TOURDES, O  I 
COZE,  I  ; V. PARISOT,  I  ; HERRGOTT,  I .

MM.

Pathologie générale et Pathologie interne.	HECHT,  I  , professeur.
Physiologie.....	BEAUNIS,  I  , professeur.
Anatomie et Physiologie pathologiques.	BARABAN, I  , professeur.
Clinique médicale.....	BERNHEIM,  I  , professeur.
Clinique chirurgicale.....	GROSS, I  , professeur.
Physique médicale.....	CHARPENTIER, I  , professeur.
Médecine opératoire.	CHRÉTIEN, I  , professeur.
Clinique chirurgicale.....	HEYDENREICH, I  , professeur.
Pathologie externe.....	WEISS, I  , professeur.
Chimie médicale et Toxicologie.....	GARNIER I  , professeur.
Clinique médicale.....	SPILLMANN, I  , professeur.
Clinique obstétricale et Accouchements.	A. HERRGOTT, I  , professeur.
Médecine légale.....	E. DEMANGE, I  , professeur.
Hygiène.....	MACÉ, A  , professeur.
Thérapeutique et Matière médicale.....	SCHMITT, A  , professeur.
Histologie.....	PRENANT, agrégé, chargé du cours.
Anatomie descriptive.....	NICOLAS, A  , professeur.
Histoire naturelle médicale.....	VUILLEMIN, chargé du cours.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies mentales	LANGLOIS,  A  , chargé du cours.
Clinique des maladies des yeux	ROHMER, A   , agrégé libre, ch. duc.
Clinique des maladies des enfants.....	SIMON, A   , agrégé, chargé du c.
Clinique des maladies des vieillards....	P. PARISOT, A   , agrégé, ch. du c.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.....	VAUTRIN, A   , agrégé, chargé duc.
Accouchements	REMY, A   , agrégé, ch. du cours.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. GUÉRIN, A  .	MM. SIMON, A  .	MM. HAUSHALTER.
RENÉ, A  .	REMY, A  .	FÉVRIER.
VAUTRIN, A  .	P. PARISOT, A  .	PRENANT.
AGRÉGÉS LIBRES : M. SCHLAGDENHAUFFEN, I  , ROHMER, A  .		

M. F. LAMBERT DES CILLEULS,  A , Secrétaire.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE,

A MA MÈRE,

RECONNAISSANCE ÉTERNELLE.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MON AMI, MONSIEUR LE DOCTEUR SAILLARD,

DIRECTEUR HONORAIRE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE BESANÇON,
CHIRURGIEN EN CHEF DE L'HOPITAL SAINT-JACQUES A BESANÇON.

BESANÇON, ÉMILÉ

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,

MONSIEUR LE DOCTEUR MACÉ,

PROFESSEUR D'HYGIÈNE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555809_0004

INTRODUCTION

Il peut paraître téméraire d'entreprendre aujourd'hui un pareil travail, alors que déjà, de tous les points du monde scientifique, on a publié quantité d'observations sur la matière, alors qu'il n'est pas un laboratoire de biologie peut-être qui n'ait cédé, dans ces dix dernières années, au courant irrésistible qui porte vers l'étude de la tuberculose.

Depuis l'immortelle découverte de Villemin jusqu'à nos jours, les savants sont nombreux qui ont apporté leur pierre à l'édifice.

En France, en Allemagne, en Russie, en Angleterre, etc., partout enfin, la question s'est posée de l'étude de la contagion de la maladie et de sa nature.

Les expérimentateurs ont formé cohorte et ont accumulé faits sur faits, résultats sur résultats.

Bien plus, tant il est vrai que certaines questions pathologiques passionnent plus que d'autres, — et la tuberculose est du nombre — soit que les ravages causés soient plus considérables, soit qu'un attrait doctrinal s'y attache, des congrès, où médecins et vétérinaires sont venus de tous les points du globe, ont été tenus qui ont jeté un grand jour sur le sujet dont nous allons nous occuper.

Après avoir fait ressortir la contagiosité de la maladie, on a pénétré sa cause spécifique, on a étudié la topographie de la virulence, travail laborieux s'il en fut, exigeant, pour être mené à bien, un examen spécial et approfondi de chaque appareil, de chaque organe, de chaque tissu.

Puis, le mal reconnu et les désordres constatés dans un organisme, on s'est occupé de la détermination des portes d'entrée du contagé : pas à pas on a suivi le germe morbifique dans ses nombreux détours au travers du corps ; on a remarqué ses stases dans le parenchyme de certains organes tristement privilégiés.

La patience de l'observation a été poussée plus loin encore ; on a vu ce germe aux prises avec les cellules, on a assisté à cette lutte si saisissante entre le phagocyte et le microbe ; on s'est rendu compte des efforts déployés de part et d'autre, des modifications subies par les deux adversaires, et, dans chaque camp, on a pu compter les morts et les blessés. — A la façon de certains coléoptères bien connus par leur action assainissante dans la nature, les phagocytes ont déblayé le champ de bataille ; nécrophores et bousiers d'un nouveau genre, sortes « d'égoutiers de l'organisme, » les cellules blanches nous ont donné le spectacle surprenant des amibes poussant des pseudopodes pour englober les cadavres microbiens et peut-être les digérer ultérieurement.

Si la cause de l'affection et la mort qu'elle entraîne étaient désormais expliquées, une question restait à résoudre, celle de la pathogénie lésionnaire. — Or l'édification pièce à pièce du tubercule, la formation de sa couronne de cellules embryonnaires, de son auréole de cellules épithéliales, de son centre à cellules géantes, la nécrose protoplasmique de celles-ci ne sont plus aujourd'hui un secret pour l'anatomo-pathologiste.

Etiologie, pathogénie, voilà bien, à n'en pas douter, deux points à jamais lumineux dans ce chapitre nosologique !

Par contre, une obscurité qui ne semble pas encore près de se dissiper entoure la question du traitement. En tant que prophylaxie nous sommes dès à présent suffisamment bien armés pour nous défendre contre la tuberculose, nous

connaissions le virus, nous savons où il gîte, nous savons par où et comment il est entré.

Il reste cependant quelques points de détail, conséquence d'interprétations diverses des faits qu'il y a lieu d'examiner de plus près. C'est l'étude qui servira de matière à cette thèse. Dans ce travail nous rétrécirons le débat à la question des ingesta, c'est-à-dire de l'alimentation de provenance tuberculeuse ; nous nous occuperons donc de la viande et du lait.

Mais, quand sera donnée la formule vraie du traitement curatif ; et qui aura l'honneur d'en revendiquer la paternité !

A l'heure présente, il est bien difficile de pouvoir se prononcer sur ce point.

Précédée d'une réclame à laquelle la véritable science est peu habituée, la lumière nous avait été annoncée à un moment de l'autre côté du Rhin. Aujourd'hui l'extrait glycéринé de Koch, en tant que remède curatif, est déjà relégué parmi les vieilles formules thérapeutiques abandonnées.

Pouvoir guérir les tuberculeux, rendre à la vie, à la santé, des milliers d'êtres, presque tous choisis par le fléau dans la catégorie des jeunes et des adultes, n'est-ce pas un rêve digne de hanter le cerveau des plus savants !

Sans doute, de nombreux essais ont été déjà tentés.

L'injection de sérum de chien a été pratiquée par Ch. Richet, Héricourt, Vidal, Pinard. — Semmola a combiné son action à celle de l'iodoforme.

L'injection du sang de chèvre a été faite par Bertin et Picq, par Samuel Bernheim.

La créosote a été essayée par Gimbert, Burlureaux, Vigneaud. — Desprez y a associé le chloroforme. — Francisco Valenzuela a préconisé les inhalations d'acide osmique et d'air suboxygéné. — Labbé et Oudin les inhalations d'air ozonisé. — Picot, Weill et Diamantberger ont constaté l'ac-

tion améliorante des injections sous-cutanées de gaiacol, etc., etc.

Malgré ces nombreux travaux de recherches où domine la pensée stimulante pour chacun de mieux faire que ce qui a été déjà fait, que de distance à parcourir encore avant que l'ultime résultat tant cherché et tant désiré soit atteint : la cure radicale.

Beaucoup ont désespéré de l'obtenir. Guérir radicalement un tuberculeux, ont-ils pensé, c'est pouvoir porter un agent microbicide dans l'intérieur du corps, au sein de tous les organes lésés, dans l'intimité des tissus malades, partout enfin où gîte et pullule le bacille de Koch.

Sans conteste, c'est bien là, à notre sens, le véritable problème qui se pose. Mais où trouver un agent thérapeutique susceptible de respecter les éléments constitutifs du corps et capable, en même temps, de détruire les éléments cellulaires parasitiques.

L'objection tirée de cette difficulté ne manque pas de logique, et nous ne sommes pas étonné de la voir opposer, à la façon d'un veto, aux recherches ultérieures que comporte le traitement de la tuberculose.

Cependant, en y réfléchissant, peut-être la solution n'est-elle pas introuvable, et ce que nous allons dire pour la tuberculose peut s'étendre aux autres maladies contagieuses non curables.

La bactériothérapie a déjà, bien qu'encore dans l'enfance, quelques heureux résultats à son actif, et nous croyons fermement que c'est la seule et véritable arme dont nous puissions nous servir utilement dans la circonstance.

L'antisepsie interne préconisée par Bouchard, Cantani, Hueppe, etc., a sans doute une grande importance. Elle explique le rôle de la quinine dans les affections paludéennes, celui des préparations salicylées dans certaines fièvres

suspectes de contagion. — C'est aussi à ses effets qu'on attribue aujourd'hui l'amélioration de l'état des syphilitiques par l'emploi du mercure, de l'iodure de potassium. C'est comme parasitocides qu'agissent dans la tuberculose les injections rectales d'acide sulfhydrique, d'acide carbonique. Mais n'empêche qu'à l'heure qu'il est, cette méthode compte encore bien des insuccès.

Lorsque Raulin eût fait connaître que les conditions biologiques de certains champignons étaient modifiées notablement par l'adjonction au milieu nutritif de $\frac{1}{160.000}$ de nitrate d'argent, ou de $\frac{1}{500.000}$ de sublimé corrosif, de $\frac{1}{240}$ de sulfate de cuivre, etc., les médecins ont été pleins d'espérance et ont pensé que d'aussi petites doses d'antiseptiques, sûrement incapables de nuire à la santé, pourraient être introduites utilement dans le corps à l'effet de détruire ou de diminuer sensiblement l'état de virulence.

Dès lors l'antisepsie interne était portée à l'ordre du jour, sinon comme moyen de guérison certain et constant, au moins comme procédé de traitement rationnel.

Une fois encore, l'expérimentation est venue montrer qu'on avait trop compté sur ce moyen et que la comparaison était loin d'être toujours permise entre les phénomènes qui se passent *in vitro* et ceux qui ont lieu *in corpore*. L'action réciproque et mystérieuse des cellules vivantes les unes sur les autres, l'influence des liquides nutritifs et bien d'autres forces encore prévues ou non prévues par nous, sont autant d'inconnus qui surgissent dans le problème et qui renversent nos calculs.

Écoutons plutôt Arloing :

« Détruire les microbes dans un milieu aussi complexe que l'organisme d'un malade n'est pas aussi facile que de les détruire dans un bouillon de culture. — J'en ai fait, comme plusieurs autres microbistes, la malheureuse expé-

rience. MM. Chamberland et Straus avaient montré que l'adjonction d'une très petite dose de chloral à un bouillon de culture empêchait le développement du bacillus anthracis. — J'avais conclu que la chloralisation d'un animal le préserverait des suites funestes d'une inoculation charbonneuse.

« Illusion décevante ! Un lapin inoculé, plongé dans un sommeil chloralique presque permanent pendant trente heures, inondé de flots de chloral, a succombé dans les délais naturels.

« Cet échec n'est pas motif à découragement.
. au surplus la Médecine doit, à moins d'abdication, se vouer résolument à cette recherche. Elle ne saurait avoir la prétention de guérir les maladies virulentes, si elle se bornait à en constater les symptômes. — Son objectif sera désormais de détruire ou d'arrêter au milieu de leurs effets pathogènes les effets de la virulence (1). »

Ces sages paroles, dictées par un prudent optimisme, résument notre pensée mieux que nous n'aurions pu le faire nous-mêmes. — Nous sommes convaincu qu'un jour viendra, où la science ne sera pas plus désarmée en face du charbon, de la rage, de la tuberculose, etc., qu'en présence d'une simple inflammation ; mais nous pensons aussi que l'antisepsie interne, telle qu'elle est comprise et pratiquée en ce moment, ne restera qu'un palliatif, ne constituera jamais qu'un moyen adjuvant.

C'est, comme nous l'avons laissé deviner plus haut, sur la bactériothérapie que nous étayons notre espoir.

Ce n'est pas au moyen des drogues de la matière médicale que l'on vaccine contre la variole ; pas plus, croyons-nous, ce ne sera par des procédés similaires qu'on arrêtera l'évolu-

(1) ARLOING, *Les Virus*, Paris, 1891.

tion dans un organisme d'une maladie virulente déterminée. C'est par l'inoculation d'un microbe, c'est par l'injection, la transfusion d'une diastase ou d'un liquide diastasique qu'on arrivera à guérir.

Auzias-Turenne avait raison lorsqu'il disait, alors que les progrès de la science concernant les infiniments petits étaient encore pour la plupart à réaliser : « A côté de la loi de l'extinguibilité des virus par eux-mêmes se place celle de leur destructibilité par d'autres virus qui sont leurs succédanés ou leurs antagonistes (1). »

On pourrait actuellement formuler le même précepte en le rajeunissant par la substitution au mot virus, des mots diastases, produits microbiens excrétés et secrétés.

Au surplus, pour mieux étaler notre pensée concernant la méthode générale de cure radicale des maladies contagieuses, nous emprunterons à un schéma le développement et les explications qu'elle comporte.

Prenons le bacille amylobacter, bactérie diastasigène s'il en fut, capable dans le sucre de sécréter de la sucrase, sur les grains d'amidon de certaines plantes, de sécréter de l'amylase, de sécréter dans des circonstances appropriées de la trypsine, de la cellulase, etc.

Voyons-le dans sa fonction d'agent très actif dans le phénomène du rouissage : Par la diastase cellulase qu'il a fournie, il attaque la cellulose, la dissout et finalement la transforme en glycose. — Son action est très nette : il s'en prend aux tissus végétaux vivants plongés dans l'eau, surtout au parenchyme, les modifie, les transforme, les désagrège, pour ne laisser intacts que les tissus frappés de mort, les vaisseaux et les fibres.

Voyons-le dans le tube digestif des herbivores ; son rôle

(1) GALTIER, *Traité des Maladies contagieuses*, Paris, 1892.

n'est pas moins intéressant ; il est peut-être encore plus suggestif, car il s'agit ici de la transformation de la cellulose alimentaire par l'action de la cellulase agissant au contact des cellules animales vivantes qui tapissent l'estomac. Il s'agit, autrement dit, de l'exemple d'une diastase mise en présence, dans un organisme vivant, de deux sortes d'éléments, les uns végétaux, les autres animaux, et ayant une affinité élective pour les premiers qu'elle décompose, détruit et transforme, sans paraître altérer les seconds.

Eh bien ! n'est-ce pas là la formule tant cherchée dans le traitement des maladies microbiennes.

Supposons une injection de cellulase dans un organe atteint d'une altération microbique ; décalquons par hypothèse la conséquence de cette mise en présence de la diastase avec des éléments végétaux (les microbes) et animaux (les cellules de l'organisme) sur les résultats constatés dans l'acte de la digestion de l'herbivore, et nous aurons, conduit à cela par un raisonnement qui ne manque pas de vraisemblance, une destruction de la cellulose des microbes, à côté d'une inaction complète ou à peine sensible sur les cellules animales.

Nous en convenons, cette conception est toute spéculative. Elle est sujette à bien des objections que nous nous sommes nous-mêmes posées.

Aussi bien, ne serons-nous pas arrêté pour autant, n'ayant eu l'intention, dans l'espèce, que de donner l'image d'une méthode générale plutôt qu'un précis de procédé de guérison.

HISTORIQUE

Si nous parcourons les vieux auteurs de médecine, nous voyons que la connaissance de la tuberculose remonte fort loin.

Sans accorder grande attention aux traductions diverses du médecin de Cos, qui, selon les besoins de la cause, et servies en cela par les ambiguïtés élastiques, la concision des textes, les interpolations involontaires ou volontaires, contiennent ce qu'on désire y trouver, nous relaterons en premier lieu, à l'exemple de M. Hanot, quelques passages d'après Peter, des aphorismes hippocratiques.

Sous le nom de *phyma*, Hippocrate désignait surtout les abcès froids, quelquefois aussi les abcès chauds, les furoncles, et en général tout ce qui était purulent.— Un *phyma* était donc une tumeur contenant de la matière corrompue. C'était le sang, la bile, le phlegma, s'accumulant dans une partie du corps, y séjournant un certain temps pour se changer en pus. Ce pus, en s'altérant, donnait la fièvre, la consommation et la mort. La phtisie pulmonaire évoluait alors de la façon suivante : le phlegma et la bile se concentraient dans le poumon et s'y corrompaient ; puis la masse mûrissait, traduisant les modifications dont elle était l'objet par de la fièvre, de la toux ; le *phymata* crevait et le pus était évacué par les crachats.

Toux, fièvre, consommation, crachats purulents, voilà un ensemble symptomatologique qui se rapporte bien, à n'en pas douter, à la phtisie du poumon.

Celse, désignant sous le nom de tubercule les petites tumeurs d'origine diverses : furoncles, tumeurs osseuses, tumeurs graisseuses, etc., l'expression engloba tout naturellement les dépôts vus et décrits par Hippocrate, et le mot *phyma* céda le pas au mot tubercule.

Arétée, Galien, Coelius-Aurélianus, Oribase, Aétius, Alexandre de Tralles, Paul d'Egine se servirent tous du mot tubercule, mais avec le même sens confus, c'est-à-dire avec la signification que lui avait donné Celse, traduisant ainsi l'existence d'un dépôt quelconque, quels qu'en soient d'ailleurs le siège et la nature.

En lisant Arétée, on ne peut moins faire que d'acquiescer la conviction que si ses connaissances, ses idées, ses déductions manquaient de netteté, son observation le servait admirablement à en juger par la traduction suivante qu'en donne Guéneau de Mussy.

« La phthisie, dit Arétée, a pour cause l'ulcération du poulmon succédant à une toux prolongée ou à l'hémoptysie ; elle est accompagnée d'une fièvre continue qui, plus marquée, en général, pendant la nuit, peut être comme masquée, peut se concentrer pendant le jour et paraître intermittente ; cependant elle se révèle par le malaise, la faiblesse, l'amaigrissement. Le poul est petit, dépressible ; le sommeil est troublé, la peau se décolore. L'aspect des crachats est infiniment variable ; ils peuvent être livides, noirâtres, blancs, jaunes, verdâtres, jaspés de blanc et de vert, arrondis, consistants, glutineux ou diffluent, fétides ou inodores. Aux symptômes précédents s'ajoutent l'oppression, la faiblesse des poulmons, l'anxiété, l'impatience, l'inappétence ; les pieds sont froids le soir et brûlants le matin ; surviennent alors des sueurs plus pénibles que la chaleur et qui s'étendent à la poitrine. La voix devient rauque ; le cou s'incurve, il est grêle, peu mobile, comme rigide ; les

doigts sont amaigris, renflés au niveau des articulations, montrant la forme des os ; la pulpe de leurs extrémités est élargie, les ongles sont recourbés ; le nez est aminci, pointu, les pommettes saillantes et empourprées, les yeux caves, transparents, brillants, la face pâle, quelquefois comme bouffie, livide. Les lèvres sont tendues sur les dents comme dans le rire. L'aspect de ces malades rappelle en tous points celui des cadavres. Les autres parties du corps ont subi la même altération, les chairs ont disparu ; on ne voit plus les muscles des bras ; les mamelles atrophiées ne sont plus représentées que par le mamelon ; on peut compter les côtes, voir le lieu où elles finissent, leurs articulations avec les vertèbres et le sternum ; les espaces intercostaux déprimés forment des excavations rhomboïdales qui font saillir le contour des os. L'épigastre vide semble refoulé en haut. L'abdomen et les flancs sont collés contre le dos ; les articulations décharnées deviennent saillantes ; l'épine vertébrale, au lieu de présenter une gouttière, fait relief en arrière par l'atrophie des muscles situés de chaque côté ; les omoplates soulèvent la peau et ressemblent aux ailes d'oiseaux. Si le ventre se dérange, il n'y a plus d'espoir (1). »

Après ces premières lueurs, la question tombe dans une obscurité profonde et y demeure pendant des siècles.

Durant tout le moyen-âge, période d'ignorance et de ténèbres, la médecine, de même que les autres sciences, les lettres et les arts, fut délaissée, au profit des luttes à main armée, multiples et ardentes, dont cette époque fut remplie. Ce qu'on fit de moins mal, ce fut de suivre les préceptes des anciens, de commenter leurs écrits, mais encore combien devinrent peu nombreux les véritables disciples. L'art de soigner tomba entre les mains des sorciers, des mages.

(1) *Dict. Jaccoud*, art. Phtisie.

La routine se transmet de père en fils, sans aucun écrit. Ce fut le miraculeux qui domina.

Il faut remonter jusqu'au xvii^e siècle pour trouver de nouvelles données : Félix Plater, Ch. Bennet (*Benedictus*), Th. Bonnet font les premières recherches anatomo-pathologiques des maladies pulmonaires et signalent, en les rattachant à la phtisie, des cavernes, des granulations contenant une matière comme sébacée.

Au xviii^e siècle, l'art des nécropsies se répand de plus en plus et les constatations lésionnaires sont accumulées principalement par Frédéric Hoffmann, Lieutaud, Stark.

Enfin le xix^e siècle, fertile en travaux, en observations, en discussions quelquefois erronées, mais toujours profitables, sur l'étude de la maladie, en ces derniers temps témoin des luttes les plus vives, les plus passionnées entre les chefs des écoles rivales et leurs disciples, voit le chaos se dissiper peu à peu. Aussi bien, à l'époque contemporaine semblait-il être réservé de voir de grands progrès s'accomplir sur la question. Dès 1810 les travaux de Bayle, de Laennec, de Louis, marquent une première étape caractérisée par l'idée d'unité de la tuberculose ; mais bientôt à l'Ecole clinique française, l'Ecole anatomo-pathologique allemande, Virchow en tête, oppose la dualité de la maladie. La confusion règne ensuite pendant un certain temps ; enfin les idées de Laennec sortent victorieuses, appuyées de l'observation des cliniciens, des découvertes de l'anatomie pathologique et de la bactériologie.

Nous ne voulons pas faire l'histoire complète des études sur la tuberculose qui ont paru dans notre siècle ; le moment et le lieu seraient mal choisis ; nous passerons cependant rapidement en revue les principales opinions formulées, les plus marquantes des thèses soutenues, les aperçus les plus ingénieux qui aient été émis, afin de mettre en relief les

idées qui tour à tour ont eu cours à propos de la nature de la maladie et de son caractère contagieux.

Il n'y a pas longtemps que l'on est d'accord sur la tuberculose, et l'on peut dire que la démonstration de sa contagiosité qui date pour ainsi dire d'hier est une des grandes conquêtes de la pathologie. Cependant l'idée de contagion n'est pas nouvelle ; on la retrouve à diverses périodes de l'histoire de la médecine. Galien, Baglivi, Morgagni, Cullen, Jos, Franck, Baumes, Hufeland, etc., croyaient à la contagion.

Le midi de l'Europe, l'Espagne, le Portugal, l'Italie se montraient aussi contagionistes, et avec une telle conviction que le phtisique, dans ces pays, a été longtemps regardé comme un pestiféré ; cette frayeur était non seulement dans les mœurs, elle se traduisait par des lois extrêmement rigoureuses. Ainsi Bouchard rapporte un édit royal publié à son de trompe le 20 septembre 1782, sous le règne de Ferdinand, dans les rues et carrefours de Naples, basé sur une consultation de la faculté de médecine de cette ville, signée entre autres par Cotugno et Cirillo, dont voici sinon la lettre au moins le sens. Dans cette relation sont indiqués tous les moyens de prophylaxie capables de déraciner le fléau. Les phtisiques devront être séquestrés dès que la maladie sera reconnue ; leurs lits et leurs meubles seront transportés dans un lieu éloigné et subiront des fumigations ; les objets en métal seront lavés avec de l'eau de mer ou du vinaigre, ou avec de l'eau-de-vie, leurs livres seront lavés au jus de citron, les murs des chambres et locaux divers à l'eau de mer, etc.

Ceux qui auront enfreint la loi seront condamnés à trois ans de galères, s'ils sont *ignobili*, à trois ans de château fort et à trois cents ducats d'amende s'ils sont nobles.

Les médecins qui ne dénonceront pas leurs malades phti-

siques seront, pour la première fois, condamnés à trois cents ducats d'amende, et, pour la seconde, banni pour dix ans.

Ceux qui faciliteront l'évasion d'un phtisique feront six mois de prison.

Les ecclésiastiques, tant réguliers que séculiers, qui ne prêteront pas la main à ces mesures, seront condamnés à un bannissement de dix ans.

Les mêmes rigueurs étaient décrétées dans beaucoup d'autres villes de l'Europe : A Nancy, en 1750, les magistrats firent brûler sur la grande place le mobilier d'une femme morte phtisique qui s'était contaminée en se couchant dans le lit d'une femme morte de la maladie de poitrine.

Le célèbre Morgagni est bien connu par sa foi en la contagion de la tuberculose et par l'invincible horreur qu'il en éprouvait et qui le faisait reculer devant l'autopsie des sujets tuberculeux. Cela frappe, en effet, de ne pas rencontrer son nom parmi ceux des savants de l'époque qui ont étudié la maladie, alors que ses écrits abondent sur les autres affections et tiennent le premier rang. Sa répugnance pour les cadavres de tuberculeux ne devait avoir d'égale que celle de Caventou qui, en 1843, disait à l'Académie de médecine : « J'avais étudié les poisons les plus épouvantables du règne végétal ; mais cette espèce de courage n'est rien auprès de celui qu'il m'a fallu déployer pour surmonter le dégoût extrême excité par l'examen du pus et des crachats phtisiques (1). »

Peu à peu les causes banales de la pathologie générale prirent la prépondérance dans le chapitre étiologique de la tuberculose, et une fois ancrées elles y tinrent grande place. La contagion est trop souvent masquée pour qu'on puisse l'invoquer exclusivement ; de plus la science de l'observation,

(1) *Dict. Jaccoud*, Art. Phtisie.

du diagnostic qu'ont portée si haut les médecins de cette époque, se concentre généralement sur l'examen extérieur des malades. Dès lors la tuberculose apparaît comme une création spontanée de l'organisme, victime de la misère physiologique, soit héréditaire, soit acquise sous l'influence d'une constitution spéciale, des mauvaises conditions hygiéniques, des privations, de l'usure, de la maladie.

« Le plus souvent, dit Andral, ceux qui sont destinés à succomber à la tuberculisation pulmonaire ont une constitution présentant un ensemble de caractères qui peuvent à l'avance faire prévoir le développement de cette maladie (1), » et il apporte des faits à l'appui de son opinion, croyant bien prouver que certaines particularités dans la conformation de la poitrine sont prémonitoires des lésions tuberculeuses.

Lorrain va plus loin en ce qui concerne l'influence de la constitution sur l'évolution de la maladie ; il définit et décrit minutieusement comme prédestinés à la tuberculose des états qu'il appelle féminisme, infantilisme.

Hirtz croit être plus précis en accusant un arrêt de développement des poumons ou une petitesse primitive de ce viscère.

L'influence des conditions hygiéniques n'a pas été moins invoquée que celle de la mauvaise constitution dans l'éclosion de la phtisie, et l'air vicié, l'insuffisance d'air atmosphérique semblent avoir été placés en première ligne par les observateurs. Si un air confiné à un extrême degré détermine un empoisonnement, pensait-on, il est tout naturel d'admettre qu'à un degré moindre, il irritera le poumon et favorisera l'éclosion des tubercules. Bricheteau cite les décès d'esclaves entassés dans les vaisseaux négriers.

(1) *Dict. Jaccoud*, Art. Phtisie.

Laennec s'appuie sur une observation faite dans un couvent de religieuses, mal construit, insalubre, humide, que la maladie décimait, alors que la tourière, pouvant seule franchir la porte de la maison, était en bonne santé.

Avec Marc Cormac de Belfast l'étiologie est plus exclusive encore. Pour lui, la seule cause de la phtisie est la respiration d'air prérespiré dans les chambres mal ventilées. Il était son opinion d'une théorie physico-chimique quelque peu fantaisiste : « L'inhalation prolongée d'une atmosphère trop rarement renouvelée rend incomplète l'excrétion des matières carbonées qui s'accumulent dans le sang et se transforment peu à peu en substance tuberculeuse qui se dépose dans les différentes parties du corps ⁽¹⁾. »

A son tour, le refroidissement est incriminé et Bouillaud le place en tête des causes de la phtisie.

Comme lui, Briquet, Scott Alison, Beau lui accordent une grande influence.

Bricheteau rapporte que Broussais, Flourens et Coste ont rendu tuberculeux des animaux en les soumettant à des températures froides.

Niemeyer prétend que le froid, influençant directement le poumon, y détermine une broncho-pneumonie qui subit la transformation caséuse en vertu de la constitution lymphatique, scrofuleuse des sujets atteints.

L'alimentation insuffisante pour Cornil et Hérard est favorable, en affaiblissant la forme plastique, aux altérations de la nutrition et au développement des produits morbides.

Bouchardat, pour expliquer la fréquence des cas de phtisie chez les nègres émigrés en Europe, chez les religieux de Saint-Bernard, admet que les aliments respiratoires qu'ils étaient habitués à prendre avant leur déplacement, sont

(1) *Dict. Jaccoud, Art. Phtisie.*

insuffisants dans leur nouvelle condition d'habitat et les exposent à la maladie.

Bricheteau accuse le règne des végétaux, et signale particulièrement l'usage des féculents. Corradi de Bologne émet des idées analogues et attribue la phtisie à une diététique pauvre en viande.

Enfin avec Damaschino, l'étiologie devient complexe, et c'est l'influence combinée du froid, de l'humidité, de l'air confiné, de l'alimentation insuffisante qui serait la plus puissante condition étiologique de la tuberculose. — « La misère, dit aussi Bouchardat, dans un énergique aphorisme, est une cause de tuberculose. »

Les professions, le climat ont été aussi tour à tour invoqués.

Amatus Lusitanus dès le xvi^e siècle signale la fréquence de la pulmonie chez les ouvriers en plâtre. — Avec Diemerbrack (1649), Wepfer (1678), Ramazzini, Sauvage, Leblanc (1775), Saint-Roch, la fréquence des maladies de poitrine est relevée chez les piqueurs de meules.

Poussière de plâtre, de meule, de charbon se retrouveraient dans les poumons et détermineraient une première irritation des voies respiratoires pour évoluer en phtisie des caillouteux, en phtisie des charbonniers.

La phtisie cotonneuse ne manqua pas à son tour d'être signalée chez les ouvriers de filature, et les débris végétaux et animaux, susceptibles de polluer l'air à un moment donné, furent indiqués comme la cause des maladies de poumons des batteurs, brossiers, cardeurs de laine, plumassiers, etc.

Bien plus, un tableau ne tarda pas à être établi des professions phtisiogènes.

Ce rapide exposé étiologique nous laisse loin des idées contagionistes qui caractérisaient l'héritage des vieux auteurs.

Si dans la masse des peuples du midi de l'Europe, l'idée de transmission possible du mal s'était maintenue, si les médecins de l'Espagne, du Portugal, de l'Italie restaient fidèles aux idées des anciens, à part quelques rares dissidents, à conviction timide, ou qui bien que convaincus n'osaient sortir du mutisme, la généralité du monde médical avait rompu avec la théorie contagioniste.

C'est ainsi que Requin écrivait : « Aujourd'hui que cette contagion n'a peut être plus parmi nous, ni en Angleterre, ni en Allemagne, ni dans tout le nord de l'Europe, personne pour y croire et pour en avoir peur, ni peut-être dans le monde médical entier, pas une voix véritablement savante pour la proclamer et l'enseigner, nous n'avons que faire, nous qui vivons et écrivons dans l'atmosphère de la médecine française, d'attaquer et de combattre en règle un fantôme chimérique, un vrai épouvantail (1). »

De pareilles phrases se passent de tout commentaire, et, par l'énergie de leur expression, elles établissent d'une façon nette l'opinion qui régnait alors : La phtisie n'est pas contagieuse.

En peu de temps cette nouvelle doctrine poussa de nombreuses et profondes racines. Dans l'exercice de la clientèle, les praticiens négligeaient de prescrire des mesures sanitaires ; de nombreux écrits sur la maladie, discutés et commentés dans les sociétés savantes, établissaient les causes les plus disparates ; dans l'enseignement, les maîtres avaient perdu l'habitude de traiter de la contagion possible, et si quelques instants y étaient consacrés, c'était pour en combattre l'idée, la critiquer, la démolir *ex cathedra*.

Tel était l'état des esprits. « C'était bien une opinion disparue, écrit Chauveau, que la foi dans la propriété infectieuse

(1) *Doc. Jaccoud*, art. Phtisie.

de la tuberculose.— Sur tout notre vieux monde, l'opinion contraire s'étalait tranquillement comme une mer sans rides, dont le calme semblait ne devoir être jamais troublé.— Tout-à-coup un vent souffle en ouragan sur cette belle eau dormante, et la voilà profondément agitée. Cette tempête est soulevée par une voix qui s'élève pour lancer cette déclaration certainement inattendue : « Oui, la tuberculose est contagieuse ; elle a son virus à elle, et ce virus s'inocule tout aussi sûrement que celui de n'importe quelle maladie bien démontrée virulente. A la place des faits vagues dont on arguait autrefois, je vous apporte des expériences nettes et précises. Voyez et jugez ! ⁽¹⁾ »

C'était un jeune professeur au Val-de-Grâce, Villemin, qui en 1866 publiait le résultat de son expérimentation. Il avait introduit sous la peau, par de petites plaies faites à l'oreille, à l'aîne ou à l'aisselle de chiens et de lapins, des fragments de matière tuberculeuse provenant de l'homme, de la vache, du lapin, gros comme une tête d'épingle, et avait vu se former au bout de quatre à cinq jours du gonflement et de la rougeur au point d'inoculation, et plus tard un tubercule qui s'était ulcéré. Enfin après vingt à trente jours, de l'anorexie et de l'amaigrissement s'étaient manifestés, les forces avaient diminué, la diarrhée s'était déclarée et à l'autopsie, faite deux mois et demi à trois mois après le début de l'expérience, une tuberculisation des divers organes s'était montrée. — Le poumon était constamment atteint et dans son parenchyme on observait depuis la granulation grise, l'infiltration en masse, jusqu'à la caverne. Le point d'inoculation est le siège d'un dépôt caséeux souvent entouré de petites granulations jaunâtres. Les vaisseaux lymphatiques voisins sont généralement malades ; ils se

(1) Congrès pour l'Etude de la Tuberculose, 1889.

présentent sous la forme de cordons durs, noueux, aboutissant aux ganglions correspondants. Ceux-ci sont tuméfiés et, à la coupe, ils se montrent parsemés de nodules caséeux. L'inoculation a donné des résultats positifs chez les cobayes et les chats, elle a échoué chez les moutons, les chèvres et les oiseaux.

Dans une autre série expérimentale, Villemin s'est servi comme produit infectant non plus de la granulation grise, mais du produit caséeux, contenu dans les tubercules, puis de crachats de phtisique délayés dans l'eau et inoculés par injection sous-cutanée. — Dans ce cas encore il obtint la tuberculisation de ses animaux d'expérience.

Le sang, recueilli pendant la vie chez des animaux atteints de phtisie tuberculeuse, et injecté à la seringue, donna des résultats négatifs.

On juge de l'étonnement que soulevèrent de pareilles assertions ; on était si peu préparé à les entendre que l'émotion fut excessive, d'autant qu'il s'agissait bien de la maladie la plus universellement répandue, de celle qui faisait le plus de victimes, en un mot « de la peste de l'époque contemporaine. »

Des expériences de Villemin ressortaient les conclusions suivantes : 1° que la matière tuberculeuse à tous ses degrés d'évolution est inoculable ; 2° qu'étant inoculé, elle agit comme un virus, mais seulement en ce sens qu'elle porte de proche en proche une irritation déterminant la production de la maladie qui se répand ensuite par les voies lymphatiques.

INOCULABILITÉ DE LA TUBERCULOSE

Nous placerons en première ligne une observation célèbre qui, bien qu'interprétée en sens divers par les auteurs, donne néanmoins matière à réflexion : Il s'agit du cas de Laennec qui mourut de la phtisie s'étant blessé le doigt en sciant une colonne vertébrale tuberculeuse. — Un tubercule se développa au point d'inoculation ; l'excision en fit sortir un contenu jaunâtre, caséeux, et le célèbre docteur pensa lui-même qu'il y avait peut-être là un fait de transmission.

Dès 1874, des médecins grecs, Demet, Paraskova, Zablonis avaient inoculé la maladie à un homme atteint de gangrène du gros orteil et qu'ils considéraient comme perdu.

L'inoculation avait été faite avec des crachats de phtisique par la méthode sous-cutanée à droite, au niveau du triangle de Scarpa. Au bout de trois semaines, l'auscultation et la percussion révélaient des lésions du sommet droit, et à l'autopsie faite trente-huit jours après l'inoculation, on trouva à la partie supérieure du poumon droit dix-sept tubercules de la grosseur d'un pois, deux semblables du côté gauche et deux autres sur la face supérieure du foie.

En 1866, les expériences de Villemin, que nous avons détaillées plus haut, bien qu'attaquées de tous côtés, avaient porté un tel coup aux idées admises, et avaient été le point, le départ de discussions scientifiques si vives qu'elles ne pouvaient passer inaperçues et demeurer abandonnées.

Elles avaient d'ailleurs contribué à jeter une certaine

émotion dans le public ; il n'en fallait pas davantage pour qu'elles devinssent l'origine de nombreux travaux.

Les Allemands ne furent pas les derniers à vouloir faire échec à la doctrine basée sur les expériences de Villemin. N'avaient-elles pas d'un seul coup détruit la conception, si universellement répandue et si profondément ancrée chez eux, de la dualité de la phtisie ! A présent, il ne pouvait plus être question d'une phtisie granuleuse, seule spécifique, et d'une phtisie épithéliale, puisque les granulations et toutes les lésions inflammatoires caséuses de la tuberculose donnaient, aussi bien les unes que les autres, une généralisation de tubercules au lapin, cobaye, etc. . . .

Tandis que Hardy, Gubler, Guénot de Mussy, Hérard et plusieurs autres se rangeaient à l'idée de contagiosité et d'inoculabilité, Briquet, Chauffard, Pidoux la niaient avec énergie. — Colin d'Alfort, rapporteur de la commission nommée par l'Académie pour vérifier les expériences de Villemin, tout en constatant l'exactitude des résultats matériels de l'inoculation de la maladie, ne pouvait croire à l'existence d'un germe ; c'était pour lui une résorption purulente ajoutée à une résorption tuberculeuse, dont les produits, cheminant par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques, étaient transportés ainsi aux poumons et autres parenchymes.

Cette doctrine eut pas mal d'adhérents : Lebert, Wyss l'adoptèrent, après avoir vu que le produit du raclage du sarcôme, de la tumeur mélanique se comportaient par injection à la façon de la matière tuberculeuse.

De même pour Simon et Sanderson qui obtinrent, en inoculant du pus, des tubercules dans le poumon du cobaye. Waldenburg, Conheim, Frankel en vinrent à injecter des matières organiques et inorganiques et à obtenir des résultats semblables.

Il s'agissait donc là, pensaient ces expérimentateurs, non pas de tubercules véritables tels qu'ils se présentaient dans la maladie naturelle, mais bien de désordres consécutifs à des infarctus emboliques dus aux particules étrangères introduites dans les veines et les lymphatiques.

L'anatomie pathologique de son côté semblait donner raison aux contradicteurs de Villemin : L'aspect macroscopique, de même que la structure histologique, étaient identiques dans la lésion nodulaire résultant de l'inoculation de corps étrangers quelconques et dans les véritables granulations tuberculeuses.

Ce n'est qu'en 1879, qu'un travail très remarqué d'Hippolyte Martin vint jeter de la clarté dans la question. Sans doute le tubercule était toujours le même dans tous les cas, puisqu'il est l'expression de la lutte entre les cellules du corps et l'élément étranger qui pénètre dans les tissus ; mais sa cause pouvait varier, et était tantôt banale, tantôt spécifique. Dans le premier cas, les inoculations en série restaient stériles ; dans le second cas, dans l'hypothèse de spécificité tuberculeuse, la virulence se perpétuait et marquait son existence chez les inoculés par la formation de tubercules.

Conheim lui-même, qui avait été l'un des adversaires les plus acharnés de l'inoculation de la tuberculose, abandonna son idée première pour se déclarer franchement partisan de la transmission.— Il prit d'ailleurs, quelques années plus tard, en 1882, une large part à la démonstration de la conception de Villemin, en inaugurant les inoculations dans la chambre antérieure de l'œil.

Toutefois, les deux camps adverses n'en restaient pas moins en présence, et on ne désarmait pas, « c'est qu'on hésitait à voir dans les effets de la pénétration violente de la matière tuberculeuse au sein de l'organisme animal, l'équi-

valent des symptômes et des lésions de la maladie humaine spontanée, la preuve de son aptitude à se transmettre par infection virulente naturelle. Un jour, surgit au milieu des controverses, un travail expérimental qui enlevait aux adversaires de cette interprétation leur argument principal. Au lieu de faire entrer par effraction, dans l'organisme, le virus discuté, on l'y avait introduit par les voies naturelles de la contagion, et pourtant les animaux d'expérience étaient devenus tuberculeux, même plus vite et plus complètement que dans les cas où la matière tuberculeuse était déposée dans le tissu conjonctif sous-cutané.....

Nous venons de faire allusion aux premières expériences d'ingestion de matière tuberculeuse qui ont été présentées à l'Académie de médecine en 1868 (1).»

En effet, Chauveau démontrait qu'on transmettait la tuberculose à des veaux en leur faisant prendre, par la voie digestive, du produit tuberculeux de source humaine et animale.

Ses expériences, qui furent exposées à la Société de médecine de Lyon, portèrent une première fois sur trois animaux, deux génisses, l'une de six mois, l'autre de onze, et un taurillon de huit à dix mois.

La première génisse reçoit en breuvage, à la bouteille, une émulsion de produit tuberculeux provenant d'un poumon humain atteint de granulie aiguë. — L'organe malade est haché, broyé, réduit en pulpe, délayé dans une petite quantité d'eau, et le tout est exprimé à travers un linge. Une fois le matin et une fois le soir, le breuvage en expérience est servi à la génisse.

Cinquante-sept jours après, on sacrifie l'animal ; on constate sa tuberculisation avec des lésions presque exclusivement localisées dans la cavité abdominale.

(1) CHAUXEAU, *Congrès pour l'Etude de la Tuberculose*, 1889.

La deuxième génisse inoculée de la même façon et avec de la matière infectante provenant d'un poumon d'enfant atteint de granulie aiguë et d'un poumon d'adulte à infiltration caséuse, reçoit le breuvage en deux fois, à deux jours d'intervalle. Tuée cinquante-neuf jours après, la bête à l'autopsie révèle des lésions sur les ganglions sous-maxillaires, rétro-pharyngiens, bronchiques, médiastinaux sur les poumons, mais rien ou presque rien sur l'appareil digestif, deux ou trois hypertrophies folliculaires dans le jéjunum et quelques granulations dans les ganglions épiploïques.

Le troisième animal d'expérience, le taurillon de huit à dix mois, reçoit, par le même procédé que dans les expériences un et deux, un breuvage souillé avec du produit caséux provenant de poumons à lésions de tuberculose chronique. — L'inoculation se fait en deux fois. Au trente-quatrième jour, on abat la bête et on rencontre une très belle éruption tuberculeuse intestinale, et une poussée morbide non moins remarquable sur la muqueuse laryngienne, trachéale, bronchique. Le poumon gauche présente un seul noyau tuberculeux de volume notable et quelques lobules affectent l'aspect et la consistance gélatiniformes.

Dans une deuxième série expérimentale, Chauveau s'adresse aux lésions tuberculeuses de la vache pour prélever son produit d'inoculation. — La communication des résultats a été faite à l'Association française pour l'avancement des sciences (Session de Lyon, 1873).

Quatre veaux de la Bresse, provenant de parents sains, sont choisis. — Ces veaux étaient habitués à têter leur mère. — A leur arrivée à Lyon on modifie leur régime et on les élève artificiellement à la bouteille, avec un mélange de lait et de farine d'orge (car, ajoute l'auteur, on a tenté un grand nombre d'efforts pour les amener à boire seuls au

baquet ; mais on était loin d'y être arrivé au moment où commence l'expérience).

Deux sont soumis à l'expérience, les deux autres sont gardés comme témoins.

Une première ingestion est pratiquée le 25 juin, une deuxième le 26, une troisième le 30, une quatrième le 6 juillet. — Les matières ingérées sont souillées par du produit de poumons et de ganglions lymphatiques de vaches tuberculeuses. — Les organes malades sont broyés avec soin dans un mortier et mélangés à trois ou quatre fois leur volume d'eau. — Le liquide ainsi obtenu est passé à travers un linge et débarrassé par cette opération de toute particule grossière, excepté pour la quatrième et dernière ingestion.

Pour faire prendre ce liquide aux animaux, on l'a toujours mélangé à au moins un volume de lait. La quantité de matière tuberculeuse avalée dans chacune des quatre opérations est de 10 à 40 grammes par animal.

Le 24 août, c'est-à-dire une cinquantaine de jours après l'inoculation, on constate de la maigreur, un état fébrile très intense, un *decubitus* presque constant et des phénomènes de dysphagie manifeste ; les ganglions péri-pharyngiens et sous-maxillaires sont hypertrophiés et se sentent sous la peau.

La commission de la section médicale de l'Association française, chargée de faire les autopsies, constate, dans son rapport, chez le premier veau inoculé, une tuberculisation des ganglions sous-maxillaires cervicaux, rétro-pharyngiens, mésentériques, épiploïques, bronchiques, médiastinaux ; — une infiltration caséeuse en certains points de la muqueuse pharyngienne ; — un très grand nombre de granulations, transparentes sur la muqueuse trachéale ; — trois petits noyaux grisâtres dans le poumon droit ; — quelques lésions, mais peu nombreuses et peu développées, dans l'appareil

lymphoïde de la muqueuse intestinale ; — quelques plaques de Peyer seulement présentant une ou deux petites masses jaunâtres dont quelques-unes sont déjà ulcérées ; — rien dans les plèvres, ni dans le péritoine, la rate, le foie et les reins.

Chez le deuxième veau inoculé on relève : Les ganglions sous-maxillaires et précervicaux sont un peu hypertrophiés ; un de ces derniers surtout est très augmenté de volume ; — les ganglions rétro-pharyngiens sont hypertrophiés et infiltrés de matière caséeuse ; — les ganglions mésentériques et épiploïques sont en très grand nombre augmentés de volume et présentent à la coupe des granulations jaunâtres, dont quelques-unes sont en voie de se ramollir ; — le tube digestif est sain, c'est à peine si l'on peut noter un peu d'hypertrophie de quelques glandes de Peyer ; — le pharynx est complètement respecté ; — les ganglions bronchiques et médiastinaux sont légèrement hypertrophiés ; — le poumon, les plèvres, le péritoine, le foie, les reins, la rate sont indemnes.

Si nous avons autant insisté et raconté par le menu les expériences précédentes, c'est qu'elles ont été les premières à être connues et qu'elles en ont provoqué beaucoup d'autres.

Les vétérinaires allemands Harms, Gunther, Leisering, Zurn obtinrent des résultats identiques en se servant, eux aussi, de la voie digestive. — Puis ce fut le tour de Gerlach, de Bollinger, de Klebs, etc..... de Saint-Cyr, de Nocard, de Galtier, d'Arloing, de Peuch, etc.

La voie respiratoire fut aussi incriminée comme porte d'introduction du contag. Cadéac et Malet, Souza et Gallois, etc., en apportent le témoignage expérimental.

De même pour la voie génitale, avec les faits de Dobroklowsky et Cornil et autres.

Enfin, en 1882, est annoncée la découverte de Robert Koch, qui a su isoler et cultiver le microbe de la tuberculose.

DU MICROBE DE LA TUBERCULOSE

Vers le milieu du siècle dernier, il était généralement admis que l'éclosion d'une maladie contagieuse, virulente, était due à la seule influence des causes ordinaires qui déterminaient un état pathologique spécial. « Le principe morbide pénétrait le corps tout entier, et chaque être renfermait, en quelque sorte, en lui la maladie qui devenait une modalité de sa vie..... La médecine, ajoute Duclaux, ne pouvait oublier qu'elle avait eu un temple païen pour berceau (1). »

A cette époque, la chimie régnait pour ainsi dire en souveraine sur les sciences médicales et une tendance irrésistible avait fait celles-ci tributaires des théories de celle-là.

Dubois d'Amiens pensait qu'un simple changement dans la proportion, le nombre, la quantité des éléments suffisait pour communiquer la virulence aux liquides organiques. Quel était exactement ce changement ? En quoi consistait réellement le nouvel état consécutif à la modification imprimée ? Personne n'eût pu le dire, mais chacun se faisait cependant une idée à sa manière, à l'exemple de Bouley, qui, se basant sur un principe de physiologie exact pour en tirer une conséquence fausse, admettait que la fatigue, le surmenage, le refroidissement, le défaut de nourriture, l'alimentation altérée, etc.... intoxiquaient l'organisme en provoquant des maladies générales et répan-

(1) DUCLAUX, *Ferments et Maladies*. Paris, 1882.

daient dans le sang des produits de désassimilation pouvant agir à un moment donné comme ferment. Si, à la rigueur, l'esprit n'était pas trop réfractaire à ces conceptions, il devenait moins docile lorsqu'il lui fallait admettre que c'était par l'intermédiaire de ces ferments ainsi constitués, que la contagion s'effectuait.

C'est alors que Ch. Robin lança sa théorie des états virulents de la matière organique. L'Hétérogénèse avait été dans l'impuissance absolue de montrer les changements d'état sur lesquels elle reposait. Ch. Robin admit des modifications isomériques de la substance albuminoïde. Suivant l'humeur ou le tissu altéré, suivant les conditions qui avaient présidé à l'altération, se créaient des états virulents variables de la matière vivante.

La spéciosité de cette doctrine lui valut d'occuper une importante place durant de longues années.

Mais nous arrivons en 1836, époque à laquelle Cagniard-Latour, en étudiant la fermentation alcoolique, insiste sur ce fait que la levûre agissait probablement « par quelque effet de sa végétation et de sa vie. » Puis, en 1865, c'est Pasteur qui établit la relation entre les maladies et la présence d'infinités petits.— Il sort la science de l'ornière dans laquelle elle était en établissant une *méthode* : trois choses sont nécessaires et indispensables pour démontrer qu'une maladie est due au développement dans l'organisme d'une forme vivante microscopique.

1° Trouver cette forme vivante dans le corps des animaux malades.

2° L'isoler et la porter seule dans le corps d'un animal sain.

3° Montrer qu'elle s'y développe et qu'en même temps reparait la maladie initiale.

Le 5 avril 1872, Chauveau, dans une lettre adressée à

Villemin, où il se déclarait défenseur acharné de la contagion de la tuberculose, relatait une expérience alors encore inédite. Il avait filtré les humeurs de la tuberculose, avait inoculé comparativement les produits filtrés et non filtrés, et s'était rendu compte que le virus tuberculeux avait été retenu par le filtre et se trouvait non à l'état dilué, mais à l'état corpusculaire. « C'était un premier pas vers la découverte de la vérité (1). »

Klebs, en 1877, appliquait à la recherche du microbe de la tuberculose la méthode édifiée par Pasteur. — Ilensemait l'albumine de l'œuf avec du produit caséux et constatait l'existence de granulations mobiles et de courts bâtonnets. Puis, à la suite de cultures successives, il obtenait avec son produit, par injection dans le péritoine du chat, une tuberculose des plus authentiques. En résumé le microbe de la tuberculose, *monas tuberculosum*, comme il l'appelle, est pour Klebs une fine granulation de deux dix-millièmes de millimètres de diamètre, et un court bâtonnet, grêle, également très mobile, de deux millièmes de millimètres de long, qu'il considère comme résultant de l'accouplement deux à deux des granulations.

Trois ans plus tard, en 1880, c'était au tour de notre regretté confrère Toussaint à se consacrer à pareille recherche. Il recueillait du sang de vache tuberculeuse dans un ballon aseptique et transportait le sérum dans des tubes à bouillon de viande de chat, de porc et de lapin. Après quelques jours d'étuve, les tubesensemencés de la sorte présentaient des granulations simples, géminées ou réunies en petits amas.

Le produit de la deuxième culture fut inoculé à de jeunes chats qui moururent d'épuisement sans fournir consé-

(1) CHAUVÉAU, *Congrès pour l'Etude de la Tuberculose*, 1889.

quement de renseignements utiles ; mais cinq mois après, l'inoculation faite sur deux chats adultes, montra à l'autopsie, sur l'un d'eux, outre les lésions locales et ganglionnaires constatées sur l'autre, une vingtaine de très petits tubercules dans les lobes pulmonaires.

Il cultiva, dans du bouillon de lapin légèrement alcalin, le produit prélevé sur les ganglions et le sang d'une truie à tuberculose très développée. — Ces cultures, poussées jusqu'à la dixième, conservèrent leur pureté.

Le bouillonensemencé se troublait dès le lendemain, et l'activité de la multiplication durait de dix à douze jours, temps au bout duquel la culture s'éclaircissait par décantation. Le dépôt était formé exclusivement de très petites granulations, d'un diamètre de 0^{mm}0001 à 0^{mm}0002 isolées, géminées, réunies par groupes de trois à six ou en petits essaims.

« Il y eut quelque méprise dans ses expériences, car le micro-organisme qu'il détermina n'a certainement rien à faire avec la maladie. Toutefois un fait considérable subsiste dans cette partie de l'œuvre de Toussaint : je puis affirmer, pour en avoir été témoin, qu'avec des cultures déjà éloignées de la première génération, Toussaint a donné au lapin une maladie d'apparence tuberculeuse. Était-ce la tuberculose vraie ? Les diagnoses anatomo-pathologiques faites ultérieurement dans plusieurs laboratoires, le mien entre autres, sur des pièces que Toussaint y avait laissées, sembleraient le faire croire (1) ».

C'est le 24 mars 1882 que Robert Koch eût le grand honneur de révéler au monde savant son importante découverte. Il avait réussi à mettre en évidence le bacille de la tuberculose. Il inaugurerait du même coup les cultures sur milieu

(1) Congrès pour l'étude de la tuberculose. Paris, 1889.

solide, et une méthode critérium de coloration du bacille qui porte aujourd'hui son nom.

Sa communication faite à la Société de médecine de Berlin relatait la composition du liquide tinctorial, grâce auquel la présence des bactéries était décélée ; c'était le mélange de 200^{cc} d'eau additionnée de 1^{cc} d'une solution alcaline concentrée de violet de méthyle, et 2^{cc} d'une solution à 10 p. $\frac{o}{o}$ de potasse caustique. — Les coupes et préparations à examiner séjournaient vingt à vingt-quatre heures dans le bain colorant, à la température ordinaire, ou une heure seulement à 40° ; puis on les recouvrait de la lamelle après avoir eu soin d'interposer une goutte d'une solution aqueuse concentrée de vésuvine. A l'examen microscopique, les bactéries tuberculeuses ressortaient en beau bleu sur un fond brun.

Les bactéries de toutes les maladies examinées par ce procédé, sauf celles de la lèpre, perdaient leur coloration spéciale bleue pour prendre la teinte générale brune de la préparation.

Grâce à cette méthode de coloration, on peut voir le microbe dans la plupart des lésions.

Une fois le moyen trouvé de distinguer et de bien mettre en évidence le bacille tuberculeux, il restait à le prendre dans l'organisme, à le cultiver en séries et à le transporter sur l'animal pour constater son évolution *in corpore*, et les désordres auxquels ils donnaient naissance.

C'est ce que ne manqua pas de faire Ko ch :

Il employa à cet effet le sérum de sang de bœuf et de mouton. Il en remplit des flacons qu'il porta pendant une heure, et cela six jours de suite, à la température de 58°, utilisant ainsi le procédé de la stérilisation bien connu de Tyndall ; puis il fit coaguler en masse son sérum ainsi indemne de germes en le portant brusquement à la température de 65°.

Plusieurs jours d'étuve démontrèrent que le terrain de culture ainsi préparé était bien aseptique. C'était d'ailleurs un produit de consistance gélatineuse dont la transparence n'était troublée que par une légère opalescence.

De petites masses tuberculeuses, de provenance pulmonaire et ganglionnaire, furent déposées avec d'infinies précautions sur la surface de gélatine et le tout fut porté à l'étuve entre 37° et 38°. Vers le dixième jour, la multiplication bactérienne s'affirma par la formation de petits points grisâtres, jaunâtres, représentant autant de petites colonies microbiennes.

Celles-ci s'accroissaient pendant quelques semaines puis restaient stationnaires. C'est alors qu'on transplantait les bactéries à la surface d'une plaque neuve de gélatine, et ainsi de suite.

Le bacille de la tuberculose se présenta sous la forme de fins bâtonnets, d'une longueur variable de 1 millième de mm. 5 à 3 millièmes de mm. 5 et d'une épaisseur moyenne de 0 millième de mm. 3, immobiles, offrant quand il est coloré, tantôt une disposition uniforme, tantôt un état granuleux.

Il restait à inoculer le microbe ainsi isolé et cultivé à des animaux. Koch le fit dans un très grand nombre d'expériences qu'il serait fastidieux de décrire.

Il eût ainsi, et fit naître de la sorte dans tous les bons esprits, la conviction qu'il s'agissait bien là du germe de la maladie.

Ehrlich, quelque temps après, contrôlant les expériences de Koch, imagina un procédé de coloration plus parfait, que ce dernier, d'ailleurs, employa immédiatement lui-même pour l'adopter définitivement dans la suite. On teignait les bacilles par le violet de méthyle ou la fuchsine en se servant comme mordant d'huile d'aniline, et on décolorait rapidement en masse par l'acide nitrique au tiers; seuls les micro-

bes gardaient leur coloration. Ensuite, pour les rendre plus apparents, on pratiquait la double coloration en plongeant à nouveau la préparation dans un bain coloré alcoolique d'une teinte différente.

En consciencieux chroniqueur, nous devons signaler ici le travail de Baumgarten qui, bien que passé inaperçu, et considéré sans grande valeur, n'aurait pas manqué d'avoir un certain retentissement s'il n'avait été précédé de quelques jours de celui de Koch.

Baumgarten, en effet, le 3 avril 1882, c'est-à-dire neuf jours après la communication de Koch, publiait qu'il avait constaté, par un procédé spécial, l'existence de microbes dans les lésions de la tuberculose. Il avait traité des crachats de phtisique par une solution de potasse et avait vu des bâtonnets qu'il décrivit et dessina.

Quoi qu'il en soit, une fois la découverte annoncée du bacille de Koch, et la préparation de Koch-Ehrlich dévoilée, tout le monde se mit à l'œuvre pour colorer et décélérer le germe, et les travaux des observateurs les plus autorisés vinrent confirmer l'observation du célèbre médecin allemand. Sans doute il eût bien des opposants ; mais aujourd'hui que le temps a calmé les esprits, aucune voix discordante ne s'élève plus à ce sujet.

IDENTITÉ DE LA TUBERCULOSE HUMAINE ET DE LA TUBERCULOSE ANIMALE

Les animaux domestiques qui contribuent à l'alimentation humaine, bovins, porcins, équins, caprins, gallinacés, peuvent tous à un moment donné, cela bien entendu à des degrés divers, présenter des lésions tuberculeuses. Une question d'une importance énorme, au double point de vue de l'hygiène et de l'économie politique, surgit immédiatement, celle de savoir s'il y a identité entre la maladie de l'homme et celle de la bête et si d'aventure celle-ci peut communiquer le germe à celui-là.

En compulsant les écrits anciens, on voit que la tuberculose du bœuf et de la vache, qui est une des plus anciennes maladies décrites, a été dès le début incriminée : Moïse, dans ses lois, prescrit de rejeter de la consommation la viande des animaux atteints de phtisie.

Les lois de l'Eglise, au ix^e siècle, dans la partie francennienne de l'Allemagne, édictées dans un but hygiénique et inspirées par une salutaire crainte, défendaient l'usage de la viande provenant de bœufs et de porcs atteints de pommelière.

A Wurtzbourg dès 1343, à Munich dès 1370, à Passau dès 1394, à Landshut dès 1401, dans le Wurtemberg dès 1558, dans le Palatinat en 1582, la même interdiction de vendre des viandes tuberculeuses était formulée.

En France, Henri III, par lettres patentes du mois de février 1587, interdisait aux bouchers de tuer, et

d'exposer en vente aucune chair qui ait le *fy* ⁽¹⁾ sous peine de dix écus d'amende.

Dans les pays prussiens, tous les animaux tuberculeux devaient être abattus et leurs cadavres détruits sous peine de punition grave.

Dans un autre ordre d'idées, on constate que l'observation, depuis de longues années, avait établi que c'est dans les régions où l'élevage de la race bovine est pratiqué, et surtout en vue de la production lactée, que la tuberculose sévit avec rage ; qu'au contraire, dans les endroits où les animaux domestiques sont peu nombreux, sur les plateaux de l'Afrique méridionale, par exemple, ou la mouche *tsétsé* fait le vide par ses piqûres venimeuses et mortelles, la maladie se fait rare.

On prétend que les populations de l'extrême nord, les Lapons, les Esquimaux, qui ne boivent que du lait de renne, sont exempts de tuberculose.

Il semble bien que la nourriture lactée de provenance bovine ne soit pas sans jouer un rôle dans la contamination humaine, à en juger par le cas des Islandais chez qui la phtisie est rare, et qui se contentent de boire du lait de brebis, à défaut de celui de vache.

Les faits qui nous sont signalés d'Australie ne sont pas moins probants. Ce pays, dont les habitants sont, paraît-il, décimés par la tuberculose, en était absolument indemne avant 1722, époque à laquelle on ne voyait pas de vaches domestiques.

Enfin l'Algérie nous montre, elle aussi, quelque chose de semblable. Avant qu'elle ne devînt conquête française, les vaches n'y existaient pas et la tuberculose non plus ;

(1) Le *fy* est aux bœufs ce que la larderie est aux porcs ; aussi la précaution que l'on prend de faire jeter les viandes qui en sont infectées est très nécessaire à la conservation de la santé. (*Traité de la police*, par DELAMARRE, 1722.)

actuellement, sous les effets de la civilisation, les vaches y sont nombreuses, aussi la maladie y est commune.

Voilà bien des probabilités en faveur de l'identité de la maladie de la vache et celle de l'homme ; il reste à fournir les preuves.

Villemin a été le premier à jeter les bases de cette démonstration. Il a fait voir que le virus de l'homme et celui du bovin se comportaient d'une façon identique dans l'infection du lapin. En effet dans leurs manifestations pathologiques les deux produits morbides inoculés se traduisaient dans l'organisme de cet animal par des phénomènes en tout semblables ; il y avait déjà grande apparence pour qu'ils fussent eux-mêmes de même nature.

Chauveau, quelque temps après, tuberculisait le veau avec du produit humain par la voie du tube digestif, par la voie veineuse et par la voie du tissu conjonctif sous-cutané.

Après lui, les expérimentateurs devinrent nombreux qui rendirent tuberculeux l'animal en l'inoculant avec du produit morbide humain.

A vrai dire l'expérience inverse, à savoir celle qui comporte l'inoculation positive de la bête à l'homme, est moins abondamment représentée dans la littérature médicale.

Cependant on trouve relatée une observation datant de 1677, signalant la mort par tuberculose de douze élèves d'un « convict » de Leipzig à la suite de consommation de viande infectée.

On a cité le cas d'une jeune fille mourant de la tuberculose pendant que les vaches qu'elle soignait mouraient au nombre de dix, en quatre ans, de la même maladie.

Lydtin rapporte le fait d'un enfant qui aurait succombé à l'affection, à la suite d'ingestion prolongée de lait provenant d'une vache à pommelière.

Pfeiffer cite l'exemple d'un vétérinaire allemand qui aurait contracté la maladie et serait devenu tuberculeux, deux ans et demi après s'être profondément blessé au bras en faisant l'autopsie d'une vache malade, et n'aurait dû la vie qu'à une opération chirurgicale.

D'autre part, un nommé Moses, vétérinaire de Weimar, aurait succombé à la maladie à la suite d'une inoculation accidentelle au bras, en ouvrant une bête tuberculeuse.

Il reste à se demander si les deux virus se comportent de la même façon dans les cultures sur différents milieux, si leur réaction est semblable aux matières colorantes, si enfin leurs caractères microscopiques sont identiques. Eh bien ! dans toutes ces formes de comparaison, le bacille tuberculeux humain et le bacille tuberculeux bovin se présentent avec les mêmes qualités.

Aujourd'hui, l'opinion admise par tout le monde est d'ailleurs qu'ils ne forment qu'un.

En ce qui concerne la tuberculose du porc et du cheval, Nocard disait, au congrès de 1891 : « Bien que beaucoup moins exposés que le bœuf à contracter la tuberculose, le porc et le cheval n'en sont pas exempts ; depuis que l'attention des Vétérinaires est attirée sur ce point, on ne compte plus les cas de tuberculose équine et porcine ⁽¹⁾. » Nous avons vu pour notre part bon nombre de scrofulo-tuberculoses du porc, plusieurs cas de tuberculose équine dont deux parfaitement authentiques avec un magnifique développement de grappes tuberculeuses sur les plèvres costale et viscérale. « Quelles que soient les nombreuses formes qu'affecte la maladie, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique, l'inoculation des produits morbides provoque invariablement chez le cobaye

(1) NOCARD, *Congrès pour l'Etude de la Tuberculose*, 1891.

l'évolution d'une tuberculose en tout semblable à celle qui succède à l'inoculation de la tuberculose humaine.

« A ce gros argument, l'identité des lésions provoquées chez un même sujet, on peut en ajouter un autre de moindre valeur évidemment, mais qui a tout au moins le mérite de la nouveauté ; je veux parler de l'aspect des cultures du bacille de ces tubercules d'origines diverses (1). »

Nocard a cultivé la tuberculose du cheval sur sérum de cheval additionné de 4 p. 0/0 de glycérine et de 1 p. 0/0 de glycose, en premier passage ; puis a pu ensemen-
cer positivement avec le produit de la première culture la gélose et le bouillon peptonisé, glycéro-glycosé. Il a réussi à ensemen-
cer aussi le produit de la scrofule du porc, forme habituelle de la maladie chez cet animal ; sur gélose peptonisée, glycinée et sucrée. Les cultures de tuberculose de cheval et de porc sont absolument semblables à celles de la tuberculose humaine. Ce sont, d'une façon constante, de petites masses sèches, écailleuses, d'un blanc sale. Des aspects identiques se retrouvent dans les cultures en milieux liquides. Enfin, pour achever sa démonstration, Nocard a inoculé à des cobayes, dans le tissu conjonctif et le péritoine, le produit de ces cultures d'origines diverses, et a constaté que les animaux d'expérience meurent au bout du même temps dans tous les cas, et présentent des lésions nécropsiques semblables à celles que l'on obtient en inoculant au cobaye la tuberculose de provenance humaine.

« Il me semble donc bien établi, dit-il en terminant, que les tuberculoses du cheval et du porc sont dues à un bacille qu'il est impossible de différencier du bacille de la tuberculose de l'homme (2). »

(1) NOCARD, *Congrès pour l'Etude de la Tuberculose*, 1891.

(2) NOCARD, *Congrès pour l'Etude de la Tuberculose*, 1891.

Le mouton et la chèvre sont des animaux domestiques sur lesquels, dans la pratique de l'inspection des viandes de boucherie, il est extrêmement rare de constater la maladie. Pour notre compte, depuis une pratique de plus de dix ans, nous ne l'avons jamais vue à l'abattoir ; il va sans dire qu'il ne s'agit pas dans la circonstance des pseudo-tubercules de nature généralement vermineuse que l'on rencontre si fréquemment chez le mouton. Toutefois quelques cas ont été signalés dans la science. Celui du professeur Thomassen d'Utrecht relatif à une chèvre à tuberculose miliaire des poumons, du foie et de la rate, infectée à la suite d'ingestion de lait de vache tuberculeuse.

Lydtin, Gerlach, Carsten, Harms citent également quelques cas expérimentaux.

Pour ce qui est de la tuberculose assez fréquente des gallinacés, il y a lieu de poser actuellement un point d'interrogation à propos de son identité avec la tuberculose humaine. L'opinion est loin d'être faite sur cette question.

Sans entrer dans les discussions auxquelles elle a donné le jour, nous nous contenterons de résumer les opinions émises.

Tout au début, alors qu'on avait une tendance à voir la tuberculose un peu partout, on trouve des constatations et même des expériences concluantes en faveur de l'identité microbienne ; mais advient, en 1888, la communication de Straus et Wurtz, qui font prendre des crachats de tuberculeux pendant un temps variable, de six mois à un an, à huit gallinacés, sans constater la moindre contamination, qui vient refroidir l'élan des unicistes. Depuis, d'importants travaux ont paru sur la question, mais sans, pour cela, arriver à ranger toutes les convictions du même côté.

Koch considère le bacille de la tuberculose des poules comme une espèce distincte, mais très proche de la vraie tuberculose.

Straus et Gamaléia prétendent qu'en présence des faits connus jusqu'à ce jour, il y a lieu de regarder les deux bacilles, celui de l'homme et celui de l'oiseau, comme étant des espèces différentes.

Cadiot, Gilbert et Roger, à la suite de leur remarquable travail sur le sujet, concluent en admettant « qu'à côté des caractères distincts fort importants, on retrouve un fonds commun qui permet de rapprocher ces deux agents pathogènes et de les considérer comme dérivant d'une même souche unique (1). »

Courmont et Dor ont la même opinion et estiment « que toutes les probabilités sont en faveur de l'unité de l'espèce. Les bacilles aviaires et ceux des mammifères, certainement distincts, ne seraient que deux races d'une même espèce ; le bacille tuberculeuse de Koch (2). »

En résumé, si nous ajournons pour l'instant le point de savoir s'il y a danger à consommer des volailles phtisiques, pareille réserve ne peut être admise en ce qui concerne les animaux de boucherie.

(1) *Congrès pour l'Etude de la Tuberculose, 1891.*

(2) *Congrès pour l'Etude de la Tuberculose, 1891.*

SIÈGE DU VIRUS CHEZ LES ANIMAUX TUBERCULEUX

Chez un animal malade, le bacille existe-t-il partout ou fait-il élection de domicile ? Et en tous cas où réside la virulence ?

Dès le début, Toussaint avait fait naître la crainte par ses expériences exceptionnellement positives ; mais depuis, grâce à la multiplicité des recherches entreprises de tous côtés, on a acquis la conviction qu'il s'en fallait de beaucoup que la tuberculose fût une maladie virulente générale, comme on avait quelque tendance à le croire.

Chez les bovins, les altérations de la tuberculose se rencontrent habituellement sur le poumon et la séreuse thoracique ; ce sont des nodosités à volume variable, sous forme de granulations grises semi-transparentes, sous forme de tubercules isolés, conglomérés, caséux, calcaires, ou en période de ramollissements.

L'infection tuberculeuse des ganglions sous-glossiens, parotidiens, cervicaux, axillaires, intercostaux, inguinaux, sternaux, mésentériques, etc.... est également fréquente.

Dans la cavité abdominale, les organes qui sont le plus souvent malades sont l'épiploon, le mésentère, les ganglions lymphatiques, le foie, la rate. — La tuberculose des reins, des ovaires et de l'utérus chez la vache, des testicules chez le mâle, de l'intestin n'est pas rare.

L'altération de la mamelle se rencontre quelquefois et tantôt celle-ci présente des nodosités internes faciles à

percevoir par le toucher, prenant parfois un développement considérable, tantôt elle reste d'apparence à peu près normale bien que son parenchyme soit farci de petites granulations tuberculeuses.

La tuberculose du cheval ressemble beaucoup à celle du bœuf. Les lésions peuvent se montrer sur les poumons, la plèvre, la chaîne ganglionnaire, le péritoine et ses dépendances, le foie, la rate, etc.

Chez le porc, ce sont surtout des lésions osseuses que l'on rencontre avec des tubercules pouvant exister dans le poumon, le foie, la rate, les séreuses, les ganglions, etc.

Or insister sur la virulence des lésions qui caractérisent la maladie est évidemment peine inutile. La preuve est depuis longtemps faite que les tissus altérés et les sécrétions des organes malades contiennent le bacille de Koch et que le résultat de leur inoculation est généralement positif.

Mais que faut-il penser du sang, de la viande et du lait ? Tantôt le sang est virulent, tantôt il est dénué du pouvoir contagieux. L'explication de ces deux états, en apparence inconciliables, est facile à donner. Un tubercule à proximité d'un vaisseau vient-il à ulcérer sa paroi et à vider son contenu dans le torrent circulatoire que le liquide sanguin acquiert la propriété virulente.— C'est ce qui permet de comprendre les résultats contradictoires expérimentaux obtenus jusqu'ici.

Villemin a été le premier à constater la nocuité du sang de tuberculeux en le recueillant après le décès chez des hommes morts de la maladie. Un lapin qui en reçut 2^{cc} 1/2 en injection hypodermique mourut, au bout de quarante-cinq jours, de la tuberculose.

Galtier, en 1880, inoculant sous la peau du lapin du sang de vache phthisique, obtenait des résultats positifs dans deux expériences et des résultats négatifs dans neuf autres.

Dans une autre expérience il obtint des résultats à peu près analogues et constata que parfois, sur des séries de quatre animaux inoculés identiquement, un, deux deviennent tuberculeux alors que les autres conservent la santé.

Baumgarten, Weischelbaum et beaucoup d'autres ont enregistré, eux aussi, des succès et des insuccès.

Nocard a déterminé expérimentalement la durée pendant laquelle le sang souillé par le virus conservait la virulence :

Une culture de tuberculose riche en bacilles non sporulés est injectée à la dose d'un centimètre cube dans la veine auriculaire d'un lapin ; quatre heures après on recueille du sang à la jugulaire, on inocule et on ensemece.
— Rien.

Or que deviennent les microbes ?

Transportés par le sang dans toutes les parties du corps, l'infection générale se produit immédiatement ; mais nos connaissances sur le sort réservé aux microbes injectés dans le système circulatoire nous permettent de résoudre cette question.— Chauveau, après avoir poussé des doses massives charbonneuses dans les veines du mouton algérien, reconnu ultérieurement réfractaire, a constaté que, deux heures après, on ne rencontrait plus de bacilles dans le sang ; ils s'étaient accumulés tantôt dans les capillaires de la pie-mère, tantôt dans les fins réseaux vasculaires du poumon, de la rate. — Un peu plus tard, Roux et Chamberland faisaient une expérience de laquelle se dégageaient des données encore plus précises. Du charbon bactérien atténué était injecté dans les veines de lapins en pleine réceptivité : immédiatement après l'injection, chaque goutte de sang tirée de l'animal était apte à féconder un tube de bouillon ; une demi-heure après, il fallait cinq gouttes de sang ; une heure après, dix gouttes étaient insuffisantes. Les bactériidies avaient été rejetées par le

courant sanguin dans la pulpe splénique où le microscope les faisait apparaître.

Wyssokowitsch, en 1886, en se servant de microbes non pathogènes, constatait que ceux-ci disparaissaient rapidement de la masse du sang, s'accumulant dans le foie, la rate, la moëlle des os, les reins.

Il ressort de cela que les microbes déversés dans la circulation sont lancés par le cœur sur tous les points de l'organisme, un peu au hasard, dans les régions céphalique, brachiale, thoracique, abdominale, jambière, etc., que les réseaux capillaires, à l'instar de véritables filtres, leur opposent une barrière infranchissable, remplissant de la sorte un rôle assainissant pour le sang. Cela ne fait aucun doute pour les capillaires spléniques, hépatiques, la preuve en est facile à faire ; les choses se passent de la même façon, bien que peut-être d'une constatation moins aisée, dans les fins canalicules inter-fibrillaires musculaires. Eux aussi jouent un rôle épurateur en apportant un obstacle au cheminement des germes. Or, une fois arrivé dans le muscle, et arrêté dans son parenchyme, pendant combien de temps le virus tuberculeux y reste-t-il actif ?

Pour répondre à cela, Nocard a injecté le produit d'une culture riche en bacilles tuberculeux non sporulés dans la veine de l'oreille de six lapins qu'on a tués deux, trois, quatre, cinq, six, sept jours après l'inoculation.

On a prélevé sur chacun d'eux, une fois sacrifié, la masse des ilio-spinaux, on a haché le muscle, on en a extrait le jus qu'on a inoculé à l'oreille de lapins neufs.

Le suc musculaire des animaux tués, au bout de deux, trois, cinq jours, a donné la tuberculose.

Le suc des lapins tués le quatrième, le sixième, le septième jour s'est montré inefficace.

Nocard, dans une deuxième série d'expériences faite

dans le même sens, a trouvé qu'au bout de quatre jours le muscle a perdu sa virulence.

En somme, si nous analysons les faits, nous voyons que chez un individu le sang est en puissance de microbes et partant virulent lorsqu'un ou plusieurs tubercules se sont vidés dans un vaisseau; — que la virulence du sang est momentanée, puisqu'au bout de quatre heures elle ne se manifeste plus ni par la culture ni par l'inoculation; — que le tissu musculaire, dont les capillaires ténus font office d'organes filtrateurs, arrêtent les microbes comme le font les capillaires de la rate, du foie, etc.; — qu'enfin le muscle reste nocif durant une période d'environ quatre jours, au bout de laquelle la virulence tuberculeuse a disparu.

Ces considérations posées nous permettent de comprendre les anomalies apparentes que l'on relève dans les nombreuses expériences ayant trait à l'étude de la virulence de la chair musculaire des animaux de boucherie.

Galtier, dès 1879, fit des injections hypodermiques de suc musculaire de bovins tuberculeux à des lapins et à des moutons. Ses expériences sont nombreuses et se résument dans le résultat suivant : sur vingt-deux séries, il eût cinq inoculations positives ; une autre fois sur vingt-un animaux (cobayes, lapins) inoculés dans les veines ou sous la peau, il obtint trois résultats positifs.

Une de ses expériences est particulièrement intéressante et vient à l'appui des idées exposées précédemment. Elle ne laisserait pas que de jeter le désarroi dans l'esprit, si à l'avance on n'était prévenu.

En effet deux cobayes reçoivent d'une part l'injection de suc musculaire de la région de l'épaule d'une vache phtisique et deux autres cobayes reçoivent d'autre part l'injection de suc musculaire de la même vache, mais prélevé à la fesse.

Or, les muscles de la fesse n'accusent aucune virulence, tandis que ceux de l'épaule communiquent la maladie aux animaux d'expérience. Autrefois, on n'aurait pas manqué de trouver une interprétation fantaisiste à ce fait ; peut-être aurait-on avancé que la région scapulaire étant plus proche du centre circulatoire, il était naturel qu'elle fût infectée avant la région fessière plus éloignée.

Aujourd'hui, on peut soupçonner qu'un tubercule s'est ouvert dans un vaisseau, au voisinage du tronc brachio-céphalique ou de l'axillaire, et que son contenu s'est répandu dans les muscles de l'épaule, alors que rien de pareil ne s'est passé, depuis au moins quelque temps, dans les artères tributaires de la région coxo-fémorale.

Arloing et Chauveau, sur vingt cobayes inoculés avec du jus de viande d'un bœuf tuberculeux, ont eu deux résultats positifs. Sur six autres cobayes inoculés dans les mêmes conditions, la virulence ne s'est affirmée dans aucun cas.

Nocard n'a rien obtenu en injectant dans le péritoine d'une série de cobayes, dix gouttes de jus de viande provenant de onze vaches à tuberculose généralisée. Dans une autre circonstance, il inocula dans le péritoine, avec le jus de viande provenant de vingt-une vaches phtisiques, quatre cobayes par tête de vache, soit en tout quatre-vingt-quatre cobayes, sur lesquels un seul prit la maladie.

Là encore, nous constatons quelque chose de semblable à ce que nous avons relevé dans les expériences de Galtier ; sur un groupe de quatre animaux inoculés avec le produit d'une même bête malade, un seulement est infecté et les trois autres restent indemnes.

Enfin Arloing, dans sa communication au congrès de la tuberculose en 1888, synthétisant les données connues sur ce point, constate que dans quarante-cinq essais pratiqués

avec le jus de viande de quarante-cinq bêtes tuberculeuses, sept furent suivis de tuberculisation.

Ce sont là, pourrions-nous dire, les faits officiels, ou plutôt le résultat des expériences connues et publiées. Combien on en trouverait à côté qui restent enfouies dans les cahiers d'expériences et qui sont négatives. De notre côté nous avons pratiqué fréquemment la même expérimentation et les succès au point de vue de l'infection ont été bien restreints. Tellement que pour avoir, nous aussi, des résultats positifs, nous avons eu l'idée de faire des prélèvements multiples sur une même bête malade pour composer notre jus de viande.

Les régions choisies étaient le psoas, les lombes, la culotte, l'épaule et l'encolure ; autant de petits cubes musculaires étaient hachés, broyés, légèrement humectés et pressés dans un linge fin ; même encore dans ces conditions exceptionnellement favorables, l'infection du cobaye par injection sous-cutanée a été rare.

Quel est le mécanisme qui préside à l'abolition de la virulence dans le muscle ?

Nocard nous a montré que les ilio-spinaux de ses animaux d'expérience avaient perdu toute nocivité au bout de quatre jours. Par quel moyen la virulence est-elle ainsi abolie dans le muscle ? Cette question est loin d'être tranchée ; cependant nous pouvons émettre quelques hypothèses à cet effet. Peut-être les alternatives d'acidité et d'alcalinité du tissu musculaire y sont-elles pour quelque chose. Nous savons qu'au moment de sa contraction, dans sa phase d'activité, le muscle devient acide, d'alcalin qu'il était au repos ; or ces modifications réactionnelles à chaque instant répétées doivent singulièrement nuire à la vitalité du bacille de Koch, car si l'acidité du milieu est défavorable

à la généralité des microbes, celui qui nous occupe ne fait pas exception à cette règle.

Le phagocytisme peut être invoqué, et les bacilles gîtés dans les muscles peuvent très bien avoir à souffrir de l'action des cellules blanches, comme le pense Metschnikoff.

Avec Mutall, nous pourrions imaginer la mise en jeu de l'action bactéricide non plus de la lymphatie, mais bien celle du liquide qui entoure les éléments cellulaires (phasma). Des faits tendent à prouver que la dégénérescence microbienne marche aussi vite dans l'humeur aqueuse, la sérosité péricardique que dans le sang.

Avec Fodor et Buchner, ce serait par le moyen du sérum en puissance probablement d'une diastase, diastase très instable, cessant son effet à 50°, 55°, passagère et d'intensité variable, que le sang détruirait sa virulence.

Quoi qu'il en soit, l'irrigation sanguine, qu'elle le doive à une cause ou à une autre, a le pouvoir de faire disparaître la virulence ; et si le muscle est plus rapide dans le cas de tuberculose à se débarrasser de sa qualité infectieuse que le foie, la rate, ... etc.,... peut-être le doit-il à sa texture et à son rôle physiologique. Les muscles sont très riches en vaisseaux sanguins, et chaque fibre est pour ainsi dire baignée au sein d'une maille vasculaire. De plus les contractions et les relâchements alternatifs qui sont le propre de sa fonction ont incontestablement une action marquée sur l'intensité de son irrigation par le sang. Une embolie bacillaire existerait-elle à un moment dans l'un de ses capillaires longitudinaux ou transversaux que pour autant, à cause de la disposition même du système circulatoire en mailles rectangulaires, il ne s'ensuivrait pas forcément un défaut d'irrigation et un répit donné aux bacilles pour élire domicile, pulluler et former un tubercule. Le sang arrêté d'un côté arriverait par l'autre, le sens du

courant n'étant pas préfixé en pareil cas ; et ainsi, par une autre voie, serait baigné l'infarctus en formation, en même temps que les microbes retenus resteraient sous l'influence germicide sanguine.

Dans les autres parenchymes, foie, rate, etc., les choses sont loin de se passer de la même façon ; la division vasculaire capillaire avec sa forme arborescente comporte une suppléance circulatoire bien moins nette, et quand une embolie s'établit en un point, il y a bien des chances pour que le petit groupe cellulaire tributaire du vaisseau oblitéré ne reçoive plus de sang.

Le microbe alors n'a plus à se préoccuper de ce qui se passera derrière lui, il lui suffira de fermer l'entrée de sa galerie par l'amoncellement de quelques cellules embryonnaires, et, à son aise, il pourra satisfaire à la fonction de la reproduction.

Pour terminer, ce qu'il nous importe de retenir, c'est que le muscle considéré comme partie d'un organisme vivant se débarrasse en quatre jours du virus tuberculeux alors que les autres foyers d'élection du microbe (foie, poumon, rate, ganglions, etc.) sont sans réaction apparente ou tout au moins donnent l'exemple d'une défense moins énergique contre l'envahissement infectieux. La preuve, c'est que, dans leur sein, le virus laisse des traces nombreuses de son passage, marque sa présence par l'édification de lésions à caractères multiples.

Que devient la virulence dans le muscle mort, dans la viande de boucherie ?

A propos de la résistance du virus aux causes de destruction, on trouve des expériences nombreuses où il est démontré que des fragments de rate, de poumon, de foie ont conservé leurs propriétés virulentes jusqu'à soixante, soixante-dix, cent vingt, cent soixante-sept jours. Pouvait-on

rationnellement en déduire que les choses devaient se passer de la même façon dans le muscle ? Evidemment non. Puisque le tissu musculaire vivant se comporte d'une manière toute différente des autres tissus, il y avait lieu de se renseigner sur les propriétés bactéricides du muscle mort. La façon d'être du virus tuberculeux semble bien, en effet, subordonnée aux organes qu'il envahit. D'ailleurs, dans le muscle mort, au bout de quelques jours, l'acidité devient très intense par la formation d'acide sarcolactique qui digère ou plutôt ramollit considérablement les tissus de nature conjonctive péri et intra musculaire, expliquant ainsi le phénomène de l'attendrissement de la viande par la vieillesse. — Des fermentations se produisent dans son sein et des diastases sont secrétées qui ont été mises en évidence par Piotrowsky, qui a retiré de l'extrait aqueux de la viande de chien un ferment semblable à la ptyaline, par Brucke, qui a obtenu, avec de l'extrait de viande, un peu de ferment semblable à la pepsine. D'autres ferments spéciaux existent-ils peut-être encore, entre autre celui qui préside à la formation d'acide sarcolactique ? Enfin, des oxydations subséquentes ne manquent pas de se produire.

En considération de ces diverses raisons, nous avons entrepris une série d'expériences afin de savoir au bout de combien de temps le muscle tuberculeux se débarrasse de sa virulence. Pour cela, nous avons pris des fragments de muscle, provenant d'animaux tuberculeux saisis, et les considérant *a priori* tous comme indemnes de virulence, nous les avons souillés consciencieusement de virus prélevé sur l'animal d'où provenait les morceaux de chair; c'est-à-dire que le produit virulent d'un animal donné, obtenu par le raclage des lésions les plus enflammées, les plus jeunes et partant les plus virulentes, délayé dans de l'eau distillée, a servi à

souiller par piquûre, forage, injection, le muscle provenant du même animal.

L'expérience se faisait au mois de mai ; au bout de sept jours d'exposition à l'air, les fragments musculaires suspendus par une ficelle dans le laboratoire étaient devenus très acides et s'étaient recouverts d'une couche grisâtre semi-liquide. Les cobayes inoculés avec du produit prélevé dans l'intérieur de chacun des morceaux moururent de la septicémie.

Pour obvier à cet inconvénient, nous avons renouvelé notre expérience dans des conditions plus favorables. Chaque fragment musculaire, d'un demi-kilog. à forme cubique, a été ouvert dans son milieu à la façon d'un livre, enduit d'une couche de matière tuberculeuse, rapidement refermé et le bloc entouré d'une épaisse couche d'ouate boriquée a été ficelé et suspendu. Examiné au bout de vingt jours, la viande, à part quelques morceaux recouverts de moisissure (là où le suintement avait transpercé le matelas ouaté), s'est montrée ratatinée, sans odeur, ayant l'aspect de cuit.

Par raclage des faces en contact enduites de produit virulent, on a prélevé une certaine quantité de matière à inoculer qu'on a délayée dans de l'eau aseptique et poussée à la pipette sous la peau de trois cobayes. Tous trois sont morts de tuberculose généralisée au bout d'un temps variant entre quatre-vingts et cent dix-neuf jours.

Dans le même but, nous avons fabriqué en hachant du muscle, en l'écrasant et en l'humectant d'eau distillée, un demi-litre environ de jus, que nous avons distribué dans des matras Pasteur, dans lesquels du produit de raclage tuberculeux avait été mis à macérer. Nous comptons échelonner nos inoculations et étudier l'action bactéricide du jus de viande au bout de temps variables ; mais là encore la

septicémie est intervenue qui a masqué les résultats. Des expériences de cette nature, quelles que soient les précautions que l'on prenne, sont difficiles à mener à bien ; elles demanderaient à être faites dans une chambre frigorifique. Il serait intéressant de conserver des viandes tuberculeuses par la réfrigération et de les soumettre dans des délais variés à l'épreuve expérimentale.

DE LA VIRULENCE DU LAIT DES TUBERCULEUX ET DES PRÉCAUTIONS A PRENDRE.

Le danger que l'on court en buvant du lait cru semble mieux établi que celui qui résulte de l'ingestion de la viande.

C'est d'Allemagne, en 1868, que le cri d'alarme est parti, à la suite des expériences de Gerlach.

Cet expérimentateur, après avoir nourri de jeunes porcs avec du lait de vaches tuberculeuses, a observé dès le deuxième et le troisième mois que quelques-uns d'entr'eux maigrissaient de jour en jour, alors que les autres conservaient leur embonpoint. L'autopsie démontra que les premiers étaient devenus tuberculeux, tandis que les seconds étaient indemnes.

Ce résultat contradictoire ne manqua pas d'être exploité en faveur de l'inocuité du lait.

La tuberculose, prétendaient les non contagionistes, n'avait rien à voir dans la mortalité constatée, puisque les autres animaux d'expérience soumis au même régime étaient restés bien portants. Gerlach avait divisé ses animaux en lots séparés, afin de nourrir constamment le même lot avec le lait de la même vache. Or il constatait que la mortalité devenait générale dans certaines séries pour être absolument nulle dans d'autres. Il devait y avoir là, objectait-on, une question de local défectueux, de mauvaise hygiène, dont l'action ne pouvait être mise à l'actif de la contagion tuberculeuse.

Bollinger, Klebs reprirent les expériences de Gerlach et obtinrent des résultats identiques.

Les plus grandes précautions hygiéniques ayant été prises, la critique faite contre les expériences de Gerlach tombait d'elle-même. La vérité était que les séries frappées de mort avaient été nourries par des vaches dont le lait était virulent, tandis que les autres séries, celles restées indemnes, avaient bien été nourries par des vaches tuberculeuses, mais dont le lait n'était pas infecté. On s'explique ainsi les résultats négatifs de Harms, de Gunther, ceux de Schreïber, et les résultats mixtes de Wesener, qui dans quatre-vingt-six expériences sur l'action du lait de vaches phtisiques a tuberculisé les trois quarts de ses porcs, la moitié de ses moutons et de ses chèvres.

Au congrès de 1876, tenu à Dusseldorf, la conviction semblait déjà s'être faite sur ce point. Les assertions précédentes jointes à celles de Ebstein, Orth, Conheim, etc., faisaient admettre à l'unanimité et sans discussion que le lait cru, pouvant renfermer le germe de la tuberculose, devait être bouilli avant d'être consommé.

Nocard et Vallin, du Val-de-Grâce, en 1878-79, n'ont pas réussi à tuberculiser des lapins en leur faisant prendre chaque jour un demi-litre de lait de vache phtisique.

Nocard, un peu plus tard, en utilisant le procédé d'injection dans le péritoine de cobayes, avec du lait provenant de onze vaches tuberculeuses, ne constata la nocuité du produit que sur une seule.

Perroncito, Jessen observèrent l'infection du veau par le lait de vache tuberculeuse.

Johne, Semmer, Peuch firent les mêmes constatations sur le porc.

Galtier obtint la tuberculose du lapin avec le lait d'une vache saisie à l'abattoir de Lyon.

Stein a constaté la présence du bacille dans le lait de vache, et a pu l'inoculer fructueusement.

De même pour Hirschberger, Gebhart qui trouvèrent virulent du lait provenant de vaches tuberculeuses dont la mamelle paraissait saine.

H. Martin, en inoculant le lait vendu dans les crémeries parisiennes à des lapins, a obtenu des résultats positifs.

De toute cette expérimentation, il ressort que nous sommes loin de l'opinion de Virchow pour qui le lait de la vache phtisique ne contiendrait pas de substances nuisibles, mais serait prédisposant de la tuberculose par ses qualités peu nutritives, plaçant les sujets d'expérience dans un état d'infériorité au point de vue de la résistance à une contamination ultérieure.

Au congrès de Paris (1888), c'était l'avis général des médecins français que le lait cru devait être considéré toujours comme dangereux ; mais qu'il n'était réellement virulent qu'autant qu'il était secrété par une mamelle tuberculeuse.

Bang de Copenhague en déclarant avoir trouvé le lait provenant de la sécrétion d'une même vache à tuberculose généralisée dont la mamelle était saine, deux fois virulents, par inoculation au lapin, sur vingt-une recherches, a quelque peu contribué à ébranler l'opinion admise. Toutefois, nous ferions des réserves sur le point de savoir si la mamelle était réellement exempte de tubercules (ils sont parfois si difficiles à voir), dans le cas cité par Bang, et peut-être resterions-nous avec la croyance ancienne, si l'expérience de Koubassof n'était venue la renverser entièrement.

Le professeur russe a injecté quelques gouttes de pus tuberculeux à une cobaye aussitôt la mise bas. Plusieurs examens du lait furent faits chaque jour. Dans la première semaine, pas de bacilles ; dans la deuxième, ils apparurent

d'abord disséminés, puis par groupes de deux à quatre jusqu'à la mort de l'animal.

Il faudrait donc penser que la mamelle, dans la tuberculose, à l'exemple de ce qui se passe pour la rage, le charbon bactérien, etc., ne joue pas un rôle parfait de filtre et laisse passer les microbes qui lui sont amenés par le sang.

La constatation de la virulence du lait est d'une très grande importance ; elle fournit l'explication de la grande mortalité due à la tuberculose et rencontrée chez l'enfant.

La nourriture au biberon exige impérieusement l'ébullition préalable du lait ou mieux sa stérilisation à l'autoclave. Le produit dont on se sert couramment est le lait de vache. On s'en procure facilement et son prix minime le met à la portée de tous. Or, de par sa composition, il est loin d'être identique à celui de la femme ; sa teneur en caséine est environ deux fois plus considérable.

Nous ne sommes pas éloigné de penser que cette différence de composition chimique joue un rôle exceptionnellement favorisant dans l'évolution de la tuberculose infantile.

Tous les médecins savent que le lait de vache non coupé est trop fort, qu'il provoque souvent chez le nourrisson des vomissements et de fréquents accès de diarrhée lientérique dans les produits desquels on retrouve des grumeaux intacts. C'est que, lorsqu'il s'agit de lait de vache, les grumeaux de caséine résultant de la coagulation normale du liquide, par le suc gastrique du petit, sont gros et compacts, alors qu'ils sont fins et ténus avec le lait de femme ou celui d'ânesse. Ils arrivent ainsi dans l'intestin où leur transformation par les sucs digestifs alcalins est lente, et tellement même qu'on les retrouve parfois dans les produits excrémentitiels sans qu'ils aient été modifiés sérieusement. Or ces grumeaux, dans le cas de virulence tuberculeuse du lait, sont autant de *microbiphores*. Les germes que la caséine

étreint dans son coagulum sont garantis de l'action stérilisante digestive, à la faveur d'une sorte d'enrobement, et peuvent ultérieurement, déposés qu'ils sont avec leur virulence initiale sur des muqueuses très absorbantes, évoluer sur l'intestin, dans les ganglions mésentériques, dans le foie, la rate, être portés par le sang dans le poumon, le cerveau, etc., pour tuer l'enfant de tuberculose intestinale suraiguë en trois ou quatre jours, ou se manifester par des symptômes de tuberculose lymphatique latente, ou d'adénopathies tuberculeuses isolées que la cachexie, dans tous les cas, terminera par une mort certaine, ou enfin par des accidents du côté du poumon ou des méninges.

On le voit donc, en ce qui concerne l'enfant, le lait de vache non stérilisé constitue une alimentation dangereuse au premier chef. Les laits de brebis, de chèvre et d'ânesse le sont beaucoup moins : la tuberculose évoluant rarement chez ces animaux.

Peut-on prendre la même conclusion en ce qui concerne l'adulte, et y a-t-il lieu de se priver du plaisir qu'on éprouve parfois à se désaltérer avec du lait chaud, sortant du pis de la vache ? Nous n'avons aucune hésitation à répondre par l'affirmative. Bien que les chances d'infection, dans l'espèce, soit moins grandes, il faut se souvenir que le lait passe rapidement dans l'estomac et qu'à la rigueur, quelques caillots de caséine infectés pourraient mettre à l'abri des sucs digestifs les germes qu'ils renferment, et les déposer plus loin sur une muqueuse sans réaction défensive suffisante.

La conséquence à tirer est que, dans tous les cas, le lait de vache doit être bouilli avant d'entrer dans la consommation.

DE LA VOIE ABDOMINALE
CONSIDÉRÉE COMME PORTE D'INTRODUCTION DU VIRUS.
DE L'INGESTION.

La tuberculose peut se communiquer par contagion immédiate et par contagion médiate. Les voies respiratoire, digestive, utérine, cutanée, constituent autant de portes d'entrée du bacille de Koch dans l'économie. Dans ce travail, qui a pour objet l'hygiène alimentaire, nous ne nous préoccupons que de l'une d'elles, la voie digestive.

Anciennement, on admettait que la muqueuse digestive était réfractaire à l'absorption des virus, et l'on considérait particulièrement l'estomac comme une sentinelle avancée préposée à la garde de l'intestin et des autres organes abdominaux. Cette croyance, du reste, n'a pas complètement disparu de nos jours, à en juger par l'expérience personnelle, d'une témérité sans égale, faite par un vétérinaire militaire, Decroix.

Celui-ci, convaincu de la non réceptivité de la muqueuse digestive aux matières virulentes, voulut en donner une preuve éclatante, au risque de sa vie, en ingérant du produit morveux et de la salive provenant d'un chien enragé. Il ne devint pour autant ni enragé, ni morveux.

Mais dès que Chauveau, en 1868, eut annoncé ses résultats positifs d'ingestion sur le veau, résultats dont nous avons donné le détail précédemment, l'opinion se modifia et la voie digestive fut incriminée à l'exemple des autres.

Nous ne reproduirons pas, dans ce chapitre, tout ce qui a

été dit, et qui s'y rapporte, à propos du jus de viande, du muscle, du lait. Nous rappellerons simplement que des cas de transmission ont été obtenus par Saint-Cyr, sur le veau ; par Viseur, sur des chats. Gerlach, sur huit animaux qui avaient consommé du lait et du produit tuberculeux par ingestion, constata, sur sept, à l'autopsie, des altérations des ganglions lymphatiques, du poumon, de l'intestin et du foie. De 1870 à 1873, Gunther et Harms ont expérimenté, sur quatre-vingt-quatorze bêtes d'espèces différentes, avec toutes sortes de matière tuberculeuse ; sur vingt-quatre les résultats ont été positifs, sur soixante-dix, ils ont été négatifs ou douteux.

Les quatorze expériences faites à l'école vétérinaire de Dresde, en 1870-1871, ont aussi donné, pour la plupart, des résultats positifs.

Il en a été de même dans les recherches de Zürn, Bollinger et Roloff.

En 1877, Orth, Blumberg et Lange à Kasau, signalèrent des résultats positifs.

De 1865 à 1884, Wesner a réuni trois cent soixante-neuf expériences d'infection par les voies digestives, a vu des résultats positifs et négatifs en nombre à peu près égal.

« De nombreux vétérinaires ont observé des cas de transmission accidentelle par l'ingestion de matières tuberculeuses de l'homme ou des animaux. On a vu des bovins s'infecter en mangeant avec des malades. On a vu des veaux se tuberculiser en tétant un lait virulent. On a vu des porcs contracter la maladie en mangeant des matières tuberculeuses, des débris d'abattoir, des viandes phthisiques, du lait tuberculeux. On a vu maintes fois des chiens et des chats devenir phthisiques pour avoir mangé des crachats, des matières vomies ou sucées par des personnes tubercu-

leuses, pour avoir mangé des matières tuberculeuses, de la viande, du lait de vaches phtisiques ⁽¹⁾. »

Peuch cite le cas de deux porcelets qui mangèrent chacun, en dix jours, cinq kilog. de viande de vache morte de tuberculose et qui, égorgés au bout de deux à trois mois, présentèrent des tubercules dans les ganglions mésentériques et sous-glossiens.

Cependant on trouve des contradictions, entre autres celle de Dubuisson, pour qui les animaux qui mangent des poumons tuberculeux éprouvent un certain malaise sans s'infecter. Celle de Colin d'Alfort, qui a nourri des carnassiers avec les poumons d'autres animaux phtisiques, et cela pendant un temps relativement long, sans constater de productions tuberculeuses. Celle de Raynal, qui ayant fait avaler à de jeunes bêtes bovines bretonnes, et à plusieurs reprises, des fragments de poumons tuberculeux n'a trouvé aucune lésion tuberculeuse dans les organes de ces animaux, bien que l'autopsie ait été pratiquée longtemps après.

Tels sont les éléments du procès :

D'un côté quelques résultats absolument négatifs, qui entraînent chez leurs auteurs l'idée de non réceptivité de la voie digestive, et de l'autre côté, un certain nombre de résultats positifs et un certain nombre de négatifs, qui conduisent à la conviction d'un danger possible par l'ingestion de produit tuberculeux.

C'est évidemment, à notre avis, cette dernière manière de voir qu'il faut adopter. — N'y aurait-il, d'ailleurs, qu'un résultat positif pour mille négatifs, que cela suffirait pour nous donner cette opinion.

Mais en entrant dans le détail des faits, allons-nous.

(1) GALTIER, *Traité des Maladies contagieuses des animaux domestiques*. Paris, 1872.

avec Conheim, admettre que l'infection par la voie digestive n'est possible que lorsqu'il s'est développé un catarrhe stomacal, qui permet au virus de passer dans l'intestin, sans être modifié sensiblement par l'acidité du suc gastrique et autres sucs digestifs, ou bien, à l'exemple de quelques pessimistes, devons-nous penser « que le tube digestif constitue chez l'homme et chez les animaux une voie de contagion de premier ordre, à prédominance certaine sur toutes les autres, admirablement disposée pour l'infection tuberculeuse (1). »

La seconde opinion, qui s'élève comme une antithèse vis-à-vis de la vieille croyance attribuant aux sucs digestifs une action purifiante et germicide, est pour nous quelque peu exagérée dans sa formule. Si nous consultons les auteurs, nous admettrons avec eux qu'elle peut, à la rigueur, s'appliquer à l'enfance et au jeune âge, où le tube digestif est l'appareil prédominant (*puer totus in stomacho*, comme l'a écrit le docteur Legroux) ; elle nous donne la clef des nombreux cas de tuberculose qui se développent à cette époque de la vie, mais elle devient singulièrement forcée, erronée même, quand il s'agit de ce qui se passe à l'âge adulte. Sans doute la loi posée par Louis n'est plus soutenable « après quinze ans, il ne peut y avoir de tubercules dans un organe, s'il n'y en a pas dans le poumon, » mais la plupart des pathologistes s'accordent à penser que si chez l'enfant on rencontre surtout la méningite tuberculeuse, la tuberculose cérébrale et la tuberculose abdominale, chez l'adulte, c'est la localisation pulmonaire qui est de beaucoup la plus fréquente.

Les idées de Conheim, qui pourtant donnaient grande satisfaction à l'esprit, permettant d'expliquer ici le succès,

(1) Congrès pour l'Etude de la Tuberculose, 1889.

là l'échec, doivent également être réformées en partie ; les résultats expérimentaux de ces temps derniers semblent leur donner tort. Cornil et son élève Dobroklowsky se sont occupés du devenir des bacilles tuberculeux déposés sur une muqueuse digestive saine.

Ils ont porté quelques gouttes de culture pure de tuberculose dans l'œsophage de cobayes et ont sacrifié les animaux d'expérience, quatre, dix, quinze, vingt, vingt-cinq, trente-deux, quarante jours après l'inoculation. Ils ont constaté que la diarrhée ne s'est présenté chez aucun d'eux ; qu'à l'autopsie, l'œil nu n'a montré de tubercules que chez les cobayes sacrifiés le quinzième et le trente-deuxième jour (foie et poumon) ; qu'après avoir ouvert le tube digestif dans toute sa longueur et avoir découpé et placé dans l'alcool les endroits que l'on soupçonnait malades, jamais la couche épithéliale de la muqueuse de l'intestin n'était desquamée ou absente ; que les bacilles se montraient chez tous les cobayes autour du fond des glandes de Lieberkun, au sommet des villosités intestinales ; que les follicules clos et les plaques de Peyer, à partir du dixième jour, étaient tuméfiés ; que les ganglions mésentériques commençaient à présenter des formations de tubercules vers le quatrième jour, que le sixième jour leur présence n'était pas douteuse, et que le dixième jour on les voyait à l'œil nu sur les coupes ; que le foie se tuberculisait par l'agglomération des cellules lymphatiques dans les espaces portes ; que les cellules hépatiques se modifiaient alors vers le sixième jour, et que le quinzième jour les tubercules étaient visibles à l'œil nu ; que, dans tous les cas, les tubercules s'observaient dès le sixième jour dans les poumons ; que dans le mésentère les tubercules devenaient visibles au vingtième jour.

Cette expérience, qui est d'une importance capitale et

dont les résultats non discutables sont si formels, sera reprise un peu plus loin.

En somme, nous venons de voir, ne retenant des documents précités que ce qui a trait au sujet que nous nous proposons de traiter, à savoir de l'action des chairs et du lait provenant d'animaux tuberculeux sur le tube digestif de l'homme :

1° Que la viande bovine et porcine tuberculeuse peut être inoculable.

2° Que la muqueuse digestive saine du cobaye peut se laisser pénétrer par les bacilles qui la souillent.

3° Qu'enfin, cette souillure muqueuse peut provoquer ou non l'éclosion de la tuberculose.

Pourquoi la dualité de cette troisième proposition ?

C'est que le tube digestif n'est pas toujours, comme quelques-uns le pensent à tort, « une voie de contagion admirablement disposée pour l'infection tuberculeuse. »

Contrairement à ce qui se passe pour les voies respiratoires, sous-cutanée, utérine, qui sont pour ainsi dire sans défense et largement ouvertes à l'envahissement microbien, l'estomac et le duodénum avec leurs sucs, opposent une barrière aux microbes qui tentent de les franchir.

Wesener avait déjà formulé depuis longtemps cette idée que, dans ses expériences d'infection par les voies digestives, les nombreux résultats négatifs enregistrés sont dus entre autres causes au séjour des bacilles dans l'estomac et l'intestin qui est une condition défavorable à l'infection.

En 1885, il essayait l'action microbicide du suc gastrique. Il faisait macérer dans ce dernier du produit tuberculeux et l'insérait ensuite dans le péritoine de lapins. Mais, suivant Straus et Wurtz, ces tentatives faites avec du suc gastrique artificiel (mélange de pepsine et d'acide chlorhydrique) ne présentent pas le degré de précision désirable. C'est pour-

quoi ces expérimentateurs ont opéré avec des cultures pures du bacille tuberculeux sur lesquelles ils ont fait agir du suc gastrique provenant d'un chien à fistule stomacale.

Dans de petits flacons renfermant un centimètre cube de suc gastrique très actif, digérant facilement l'albumine de l'œuf cuit, ils introduisirent une anse de platine souillée de culture tuberculeuse sur gélose glycinée à bacilles riches en spores. Ces flacons, mis à l'étuve à 38°, furent retirés au bout d'une, deux, trois, quatre, cinq, six, sept et huit heures, et le contenu inoculé dans le péritoine ou le tissu conjonctif sous-cutané de lapins et de cobayes.

A l'autopsie, ils constatèrent que les animaux qui avaient été inoculés avec les flacons retirés au bout d'une, deux, trois, quatre, cinq, six, sept et dix-huit heures de l'étuve, étaient tuberculeux.

Après vingt-quatre heures de contact avec le suc gastrique, les bacilles sporulés avaient perdu leur virulence.

Nous avons, de notre côté, étudié cette question, mais en nous plaçant à un point de vue un peu différent. Notre but était de déterminer l'action du suc gastrique d'un omnivore sur le produit tuberculeux naturel, tel qu'il se trouve dans les conditions ordinaires, à l'abattoir; nous nous sommes adressé pour cela à l'estomac du porc et à de la matière tuberculeuse de vache.

Un animal de moyenne taille a été sacrifié, et son estomac, lavé préalablement à l'eau sans malaxage, a servi à préparer le suc gastrique. On a séparé la muqueuse de la musculuse, on l'a coupée en petits morceaux et on l'a mise à digérer dans quatre litres d'eau additionnée de un pour mille d'acide chlorhydrique, on a filtré huit heures après, et une quinzaine de grammes de liquide ainsi préparé ont servi à faire macérer, dans un petit flacon, un fragment de poumon de vache tuberculeuse, présentant trois granula-

tions un peu plus grosses que la tête d'une épingle. On avait eu soin d'ouvrir préalablement les petits tubercules pour se placer dans les conditions d'une mastication grossière. Le flacon a été maintenu à la température du corps et agité pendant dix-huit heures. Au bout de ce temps, on a constaté une odeur manifeste de digestion et une lactescence du liquide. Le fragment pulmonaire semblait réduit de volume et avait une consistance un peu plus que gélatineuse. — On l'introduisit sous la peau du ventre d'un fort cobaye; soixante-douze jours après, l'animal succombait à la tuberculose.

Dans une deuxième expérience faite dans les mêmes conditions avec de jeunes tubercules pleuraux, non caséifiés, pris sur la paroi costale d'une vache tuberculeuse, nous avons fait durer la digestion vingt-huit heures. Les petits fragments de tissus tuberculeux ont été ensuite lavés et hachés. De durs, criant sous le scalpel, ils étaient devenus mous. Ils furent pressés dans un linge et le contenu d'une demi-seringue Pravaz fut injecté à la cuisse d'un cobaye; quatre-vingt quatorze jours après, l'animal mourait de tuberculose généralisée.

Une troisième expérience a été faite par un procédé différent.

Un porc de moyenne taille, à jeun depuis douze heures, a pris cent grammes de viande fraîche de vache tuberculeuse, qu'on a lardée, injectée, souillée par macération avec le produit du raclage de lésions aiguës de la plèvre pariétale prélevé sur la même vache.

Le repas a eu lieu à sept heures du soir; le lendemain, à sept heures du matin, soit au bout de douze heures, on a tué l'animal. L'estomac renfermait quelques brins de paille, la valeur d'un verre de liquide, et quelques débris du muscle qu'on lui avait fait prendre la veille, formant un tout égal à la grosseur d'une noix. On a haché menu, on

a ajouté quelques gouttes d'eau aseptique, on a exprimé dans un linge, et le produit représentant le contenu d'une seringue Pravaz a été injecté à la face interne de la cuisse d'un cobaye. Résultat négatif.

Cette dernière expérience mérite d'attirer l'attention. Elle montre combien peu il y a lieu de tabler sur les résultats obtenus avec le suc gastrique artificiel.

En effet, un peu plus haut, nous voyons du produit tuberculeux conserver sa virulence et la manifester par l'inoculation au cobaye, après vingt-huit heures de contact, avec du suc gastrique préparé artificiellement, et dans la dernière expérimentation, alors que le produit virulent n'a subi que douze heures l'action des sécrétions stomacales, c'est-à-dire plus de deux fois moins de temps que dans l'expérience numéro un, nous constatons une abolition absolue de nocivité. Il va sans dire que, malgré les précautions prises, bien que la température ait été à peu près la même dans tous les cas, bien que le flacon à digestion artificielle ait été porté sur l'expérimentateur, provoquant de la sorte une agitation constante, il est des conditions impossibles à réaliser *in vitro* ; la plus importante, celle qui, probablement décide du succès ou de l'insuccès, est dans la nature, le renouvellement constant d'un suc gastrique actif, digestif, germicide, agissant sans trêve sur le morceau de viande ingéré, tandis que, dans les flacons, se produisent bientôt des peptones qui annihilent par leur présence l'action digestive.

La pénétration de l'aliment suspect par les sucs digestifs se fait, à n'en pas douter, d'une façon progressive. Quand, en effet, les couches de surface ont été attaquées et digérées, le tour vient à celles sous-jacentes, et ainsi de suite jusqu'à la dissolution complète du morceau.

Partant de là, il semble naturel d'admettre que l'action

bactéricide du liquide digestif aura une promptitude corrélative des dimensions du morceau qui lui sera soumis.

Nous avons établi quelques expériences en vue d'étudier la rapidité de déchéance morbide de morceaux tuberculeux de grosseurs différentes. Nous nous sommes adressé au suc gastrique artificiel de porc.

Dans une première série, il s'agissait de petits tubercules non caséux de la grosseur d'une tête d'épingle ; dans une deuxième série, de tubercules de la grosseur d'un pois. Pour les deux cas, la digestion a duré dix-huit heures.

Les résultats, malheureusement, n'ont pas répondu à ce que nous attendions ; la mortalité des cobayes inoculés ultérieurement a été générale et quelquefois plus rapide avec le produit des petits tubercules qu'avec celui des plus gros.

Toujours dans le même ordre d'idées, nous avons cru intéressant de chercher à élucider la question de savoir quelle pouvait être l'action sur le produit tuberculeux des sucs déversés dans l'intestin.

Nous avons sacrifié un porc adulte en excellente santé et nos investigations ont porté sur la recherche de la propriété bactéricide de la bile, du suc pancréatique, du suc entérique.

Bile.— Un fragment de péritoine pariétal d'une vache, à lésions tuberculeuses récentes (tubercules non calcifiés) est mis à macérer pendant vingt-quatre heures dans la vésicule biliaire du porc tué à cet effet. Au bout de ce temps, le morceau tuberculeux est retiré de la vésicule et introduit sous la peau de la cuisse d'un cobaye. — L'animal meurt d'accidents septiques quatre jours après.

Liquide pancréatique. — Vingt-cinq grammes de pancréas retirés du porc encore chaud, et débarassés du tissu adipeux y adhérent sont coupés en petits fragments et mis

en macération dans un demi-verre d'eau aseptique.— Au bout de vingt heures, on filtre le liquide et on y plonge, durant vingt-quatre heures, un fragment de péritoine de vache farci de petits tubercules. Lorsqu'on retire le morceau, il est mou et a subi un commencement de digestion. On l'introduit sous la peau de la cuisse d'un cobaye.

Soixante-neuf jours après, on sacrifie l'animal et l'autopsie montre que le foie, la rate, le poumon, les ganglions sont sains. Deux petits abcès sous-cutanés de la grosseur d'une noisette, à pus crémeux, existent au point d'inoculation.

Suc entérique. — Avec le même porc qui a servi dans les deux expériences précédentes, on fabrique du suc entérique artificiel. Une longueur de cinquante centimètres d'intestin duodénal est prélevée. La muqueuse est enlevée par raclage et mise à macérer pendant vingt-quatre heures dans un verre d'eau aseptique (deux cent cinquante grammes environ). On filtre le liquide et on y introduit un petit fragment de néoplasie tuberculeuse comme ci-dessus. La digestion dure vingt-quatre heures, temps au bout duquel on introduit le tissu malade sous la peau de la cuisse d'un cobaye. Soixante-neuf jours après, l'animal est tué et autopsié sans que l'on rencontre la moindre trace de l'inoculation. — Les deux cobayes expérimentés ont conservé d'ailleurs un excellent appétit, une grande vivacité et sont très gras.

Ces expériences sont d'une certaine importance ; elles montrent qu'il y a lieu de faire grand cas de l'action du suc intestinal et du suc pancréatique.

Il est établi que le suc gastrique, lorsque son action a duré un temps suffisant, est capable d'abolir la virulence. Or à quoi doit-il cette propriété ?

Est-ce à l'acidité de l'acide chlorhydrique ?

Est-ce à la pepsine ?

Est-ce à l'effet combiné des deux ?

Pour résoudre ce problème, du suc artificiel a été fabriqué selon les indications de Beaunis, avec un estomac de porc. Dans une première série, on a fait une digestion ordinaire de produit tuberculeux pris sur le poumon d'une vache à maladie généralisée. Dans une deuxième série et dans une troisième, on a expérimenté sur la même quantité du même produit et sur le même volume du liquide digestif. Toutefois, dans la série numéro deux, l'acidité du suc gastrique a été exactement neutralisée par une solution potassique à tel point que le papier bleu ne rougissait pas et que le papier rouge ne bleussait pas ; et dans la série numéro trois, on a précipité la pepsine par l'alcool et on a filtré. La digestion faite à 37° et dans les mêmes conditions générales pour toutes les séries, a duré vingt heures. — Tous les cobayes inoculés sont morts tuberculeux, ceux des séries numéros un et deux, les premiers, dans un laps moyen de soixante-dix jours, et ceux de la série numéro trois, au bout d'un temps moyen de cent jours.

Nous avons fait l'expérience *in anima vili* : trois chiens ont été choisis à cet effet.

L'un deux, depuis déjà deux ans en expérience, était nourri, dès cette époque, avec tous les poumons, foies et autres viscères tuberculeux qu'on récoltait à l'abattoir. Un deuxième suivi tous les jours, pendant six mois, buvait de l'alcool à quarante, deux fois par jour, matin et soir jusqu'à titubation et mangeait ensuite un morceau tuberculeux. Un troisième, pendant quinze jours, fut soumis à un breuvage alcalin consistant en une solution de potasse et ingérait après des tissus tuberculeux.

Eh bien ! à l'autopsie, aucun de ces animaux ne montra trace de tuberculose ; une seule lésion était très manifeste,

la coloration jaune ocre du foie de l'animal soumis au régime alcoolique.

Ces résultats, en complète contradiction, suivant que l'expérience est faite avec du produit artificiel ou dans des conditions physiologiques normales, prouvent une fois de plus qu'il serait imprudent, pour conclure dans une question aussi grave, de se baser sur les indications fournies par des épreuves de laboratoire.

DES OPINIONS ÉMISES
SUR LE DANGER DES VIANDES ET DU LAIT DE PROVENANCE
TUBERCULEUSE DANS L'ALIMENTATION HUMAINE.
DES MESURES PRÉCONISÉES. — DE LA LÉGISLATION SANITAIRE.

Aujourd'hui, c'est un fait acquis pour ainsi dire par tout le monde qu'il peut y avoir danger à laisser consommer la viande et le lait des animaux tuberculeux. Mais où commence et où finit le danger ?

La contamination par ingestion est-elle fatale, et tout individu qui consomme de la viande tuberculeuse sera-t-il sûrement l'objet de désordres tuberculeux à échéance plus ou moins brève ? n'a-t-il seulement que quelques chances d'échapper à la maladie ? ou bien réciproquement n'est-ce qu'exceptionnellement qu'il sera frappé par le mal ? Ces propositions, qui symbolisent avec trois courants d'opinions si différentes, ont eu tour à tour la prépondérance.

Après les faits racontés par Villemin, lorsque Chauveau en France eut transmis la maladie au veau par une voie naturelle, lorsque la même constatation, accréditant l'existence d'un réel danger, fut signalée par la littérature allemande à la suite des travaux de Gerlach, Bollinger, Klebs et autres, la question ne laissa pas que de prendre une grande place parmi les préoccupations du monde médical.

A ce moment, Toussaint annonçait à l'Académie des sciences, dans plusieurs notes remarquées, que le sang, le suc musculaire, l'urine, les larmes, le vaccin.....

de l'animal tuberculeux étaient virulents au même titre que la matière caséuse du tubercule. Puis ce fut le tour d'un grand nombre d'expérimentateurs à apporter des résultats concordants.

L'idée, que la tuberculose était une maladie générale *totius substantiæ*, ne semblait alors pas loin d'être admise. Conséquemment, tout animal tuberculeux représentait un foyer contagifère et devait être éliminé à tout prix de la consommation. Bouley, dans ses leçons au Muséum, dans ses chroniques du Recueil, paraissait avoir à cœur, lui, le brillant et ardent champion de jadis de la théorie spontanéiste, de faire oublier son erreur, en occupant l'avant-garde des alarmistes-contagionistes.

Cependant, en Allemagne, en 1876, le Conseil des vétérinaires allemands se prononça contre l'opinion de Gerlach qui considérait comme dangereuse la viande de tuberculeux.

C'était à la vérité une voix isolée qui cessa bientôt de se faire entendre à la suite de la fréquence des transmissions expérimentales et de la découverte mémorable de 1882 du bacille de Koch.

Les résistances des anticontagionistes se firent de plus en plus molles, et la victoire pencha désormais du côté du camp adverse.

C'est sur ces entrefaites que s'ouvrit, en septembre 1883, le congrès international vétérinaire de Bruxelles. La discussion sur la question qui nous occupe fut vive et malgré les oppositions de Lydtin, rapporteur de la commission de la phtisie tuberculeuse, qui prétendait qu'on allait trop loin, Bouley fit prévaloir la proposition suivante à une voix de majorité : « La tuberculose ayant été reconnue expérimentalement transmissible par les voies digestives, le congrès déclare qu'il y a lieu d'éliminer de la consommation les viandes provenant d'animaux tuberculeux, quel

que soit le degré de la tuberculose et quelles que soient aussi les qualités apparentes de la viande (1). »

Deux ans plus tard, au congrès d'hygiène de la Haye, Vallin, dans un rapport très étudié, concluait dans un sens moins radical que Bouley et formulait à peu près la proposition Lydtin : « Provisoirement du moins, on peut se borner à prohiber et à saisir la viande provenant d'animaux atteints de tuberculose confirmée, généralisée avec amaigrissement commençant (2). »

Au congrès sanitaire vétérinaire de 1885, les conclusions ci-après du rapport d'Arloing furent adoptées à une grande majorité : « Il doit être interdit de livrer à la consommation les viandes, même de belle apparence, provenant d'animaux atteints de tuberculose, toutes les fois que les lésions tuberculeuses d'un viscère important ou d'une séreuse ont de la tendance à se généraliser, c'est-à-dire ont franchi les ganglions lymphatiques afférents à ces organes. Dans le cas où les viandes pourront être livrées à la consommation, les organes tuberculeux et les ganglions lymphatiques voisins seront détruits. »

En 1888, au congrès pour l'étude de la tuberculose chez l'homme et chez les animaux, tenu à Paris, sont adoptés, à la séance de clôture, les vœux suivants :

« Il y a lieu de poursuivre par tous les moyens possibles, y compris l'indemnisation des intéressés, l'application générale du principe de la saisie et de la destruction totales pour toutes les viandes provenant d'animaux tuberculeux, quelle que soit la gravité des lésions spécifiques trouvées sur les animaux.

« Le congrès émet le vœu que la tuberculose soit ins-

(1) *Recueil d'Alfort*, 1883.

(2) *Recueil d'Alfort*, 1885.

crite dans les lois sanitaires de tous les pays du monde parmi les maladies contagieuses nécessitant des mesures prophylactiques spéciales.

« Il y a lieu de rédiger des instructions simples qu'on répandrait à profusion dans les villes et dans les campagnes, et dans lesquelles on indiquerait le moyen à employer pour se mettre à l'abri des dangers d'infection tuberculeuse par l'alimentation, particulièrement avec le lait et pour détruire les germes virulents contenus dans les crachats des tuberculeux.

« Il y a lieu de soumettre à une surveillance spéciale les vacheries destinées à la production industrielle du lait, pour s'assurer que les vaches ne sont pas atteintes de maladies contagieuses susceptibles de se communiquer à l'homme (1). »

La loi du 21 juillet 1881 sur la police sanitaire des animaux ne comprenait pas la tuberculose ; mais le 28 juillet 1888, le Président de la République décrète que sont ajoutées à la nomenclature des maladies contagieuses la tuberculose.....pour l'espèce bovine.....

A la même date, paraît à l'*Officiel* l'arrêté du Ministre de l'Agriculture.

.

A l'article 9, on trouve : Si la tuberculose est constatée sur des bovins, le Préfet prend un arrêté pour mettre les malades sous la surveillance du vétérinaire sanitaire. — A l'art. 10 : Tout animal reconnu tuberculeux est isolé, séquestré et ne peut être déplacé si ce n'est pour être abattu. L'abattage a lieu sous la surveillance du vétérinaire sanitaire qui fait l'autopsie et envoie un rapport au Préfet dans les cinq jours. — A l'article 11 : Les viandes de tuberculeux sont exclues de la consommation : 1° si les lésions

(1) Congrès pour l'Etude de la Tuberculose, 1889.

sont généralisées; 2° si les lésions, bien que localisées, ont envahi une grande partie d'un viscère, ou se traduisent par une éruption sur les parois de la poitrine ou de l'abdomen. Ces viandes exclues, de même que les viscères, ne doivent pas être données aux animaux; elles doivent être détruites. — A l'article 13 : Le lait ne doit être utilisé ni vendu. Cependant, on pourra sur place le faire bouillir et le donner aux animaux.

On ne peut s'empêcher d'être frappé, en jetant un coup d'œil d'ensemble sur les idées qui ont eu cours aux diverses époques, de la crainte, évidemment exagérée, du danger qu'on attribuait, au lendemain des communications de Villemin, à l'ingestion des viandes tuberculeuses et de la tendance actuelle, qui semble chaque jour gagner du terrain, admettant que le péril n'est peut-être pas aussi imminent qu'une sorte d'affolement bien excusable l'avait d'abord fait croire.

C'est que tout au début, la bactériologie avait la prépondérance dans les recherches scientifiques du moment. Chaque jour amenait pour ainsi dire la découverte du germe d'une maladie à étiologie jusqu'alors inconnue. L'étude du charbon, qui a été l'avant-courrière des méthodes nouvelles et des idées qu'elles entraînent, avait fait naître en nous un véritable effroi par la masse énorme et le nombre incalculable de germes dont était souillé l'organisme malade.

Amené à ce point, il n'en fallait pas plus que quelques affirmations pessimistes étayées sur des faits expérimentaux pour jeter l'alarme dans le monde des hygiénistes et des médecins.

On avait fait prendre à des veaux et autres animaux de la matière caséuse, on leur avait fait boire une émulsion tuberculeuse, on avait constaté ultérieurement le développement de lésions dans les ganglions péri-pharyngiens,

sous-maxillaires, mésentériques, épiploïques, bronchiques, médiastinaux, etc..., des granulations grises sur la muqueuse trachéale, etc., et on partait de là pour prétendre que l'alimentation par les viandes provenant de tuberculeux devait provoquer une pareille infection chez l'homme qui s'en nourrissait. Nous n'irons pas jusqu'à opposer à cela, en les épousant, les observations de A. Dupont, de Bordeaux, qui, à propos des expériences d'ingestion sur la tuberculose écrivait : « Les adeptes de la nouvelle école physiologique cherchent à déterminer par de longues et coûteuses expériences, si les éléments histologiques du tubercule, ingérés dans l'estomac des animaux des différentes espèces, peuvent produire l'affection tuberculeuse. En quoi le résultat cherché peut-il atteindre ou engager l'avenir hygiénique et alimentaire de l'homme ? Admettons que la virulence existe et soit incontestable. L'économie de l'espèce ne serait menacée qu'autant qu'elle serait soumise au régime qui caractérise les expériences dont il s'agit. Dans ce régime, il y a toutes les préméditations combinées pour produire le développement du tubercule. Ce qui étonnerait, lorsque l'on s'est bien pénétré du raffinement apporté à de semblables tentatives, c'est qu'elles n'atteignissent pas le but (1). »

Mais nous invoquerons les faits de Bollinger, de Gebhart qui montrent qu'il y a lieu de tenir grand compte de la voie d'introduction et de la dilution du produit virulent. Ainsi les animaux résistent généralement à l'ingestion de lait contaminé dilué au $\frac{1}{100}$, même au $\frac{1}{50}$. Les crachats tuberculeux dilués au $\frac{1}{8}$ et ingérés à la dose de 2^{cc} restent souvent sans effet (2).

Aussi à la réflexion, nous ne saisissons pas bien le rapport

(1) *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1873.

(2) CADIOT ET RIES, *Pathologie et Thérapeutique spéciale des animaux domestiques*, 1892.

qui existe entre les constatations expérimentales établies et les conséquences qu'on en a tirées. Chauveau, qui a le grand mérite d'avoir dès la première heure démontré que le veau pouvait s'infecter lorsqu'on lui faisait prendre du produit tuberculeux, n'en a pas induit qu'il devait en être fatalement de même pour l'homme qui ferait un repas avec de la viande douteuse ; nous n'en voulons pour preuve que ses expériences d'autre part où il fait ressortir que pour qu'une infection microbienne s'effectue, il y a lieu de tenir compte, indépendamment de sa qualité du virus, de sa quantité et de l'espèce animale en jeu. Les conclusions qui découlent des expériences sur l'ingestion ont été forcées, et n'étaient nullement, à n'en pas douter, dans l'esprit des premiers expérimentateurs.

Les recherches faites en se servant de ruminants comme types dans des expériences semblables sont bien, à notre sens, les dernières que l'on devrait invoquer pour la démonstration de la nocuité des produits tuberculeux dans l'alimentation humaine. Que devient, en effet, l'action bactéricide des sucs digestifs dans les expériences sur le veau ? Pour notre part, nous croyons qu'avant que leur pouvoir ait pu s'exercer, l'animal d'expérience est inoculé par le produit virulent qu'on lui a fourni, dont on l'a gavé. C'est une notion élémentaire de physiologie que celle qui apprend que les boissons et les aliments pris en grande quantité tombent à la sortie de l'œsophage dans le compartiment de la panse. Les vétérinaires le savent bien, et quand ils ont à porter un médicament rapidement dans l'intestin, ils le donnent à petites doses fractionnées, certains que de la sorte la gouttière œsophagienne remplira son rôle de conducteur en maintenant ses deux lèvres en contact lors du passage du bol thérapeutique.

Dans le rumen, rien ne nuit à la conservation du virus ;

il y est maintenu à une température favorable de 38° environ ; puis, par le phénomène de la régurgitation, il est promené de nouveau dans les premières voies digestives qu'il souillera à merci. Qu'une érosion existe, que la moindre solution de continuité de la muqueuse pharyngo-laryngo-œsophagienne se soit produite, et la chose est courante avec une alimentation faite généralement de paille et de foin, et l'inoculation tuberculeuse sera dès lors effectuée.

Et puis quelle garantie, au point de vue de la voie d'introduction mise à contribution, offre l'alimentation à la bouteille ? Tous les jours nous sommes témoin de cette pratique, et malgré la patience qu'on peut y mettre, malgré les précautions que l'on peut prendre, il est bien rare qu'à un moment donné, une partie du liquide ne se trompe de route et ne pénètre dans l'appareil respiratoire : les violents accès de toux qui succèdent si fréquemment aux repas ainsi pris l'attestent hautement.

La plupart des autres procédés employés à cette démonstration ne sont pas davantage faits pour nous convaincre. En effet, le point essentiel à mettre en lumière c'est la nocuité d'une viande tuberculeuse dans l'alimentation humaine, en d'autres termes, pour mieux préciser, c'est établir que de la viande crue ou mal cuite, après les modifications que lui a fait subir la digestion, peut renfermer des bacilles susceptibles de pénétrer dans les tissus et d'infecter l'organisme.

Quelles sont les preuves que, jusqu'à présent, on a données de cela ? Nous n'hésitons pas à répondre : Aucune. En effet, que fait-on la plupart du temps pour savoir si un produit a conservé sa virulence ? — pour savoir, afin de rester toujours dans les limites de notre espèce, si de la viande ou du jus de viande sont dangereux pour l'homme qui les ingère ?

On prend un cobaye, animal d'une susceptibilité extrême

à la maladie, véritable pierre de touche de la tuberculose, et on lui fait une inoculation du produit suspect dans le péritoine ou le tissu conjonctif sous-cutané. Devient-il malade ? on conclut que le produit essayé est dangereux.

Mais les voies sous-cutanée et péritonéale sont, comme nous avons eu l'occasion de le dire déjà, favorisantes à l'excès à l'infection ; tellement qu'il est démontré qu'alors que des crachats tuberculeux ingérés à la dose de 2^{cc}, après dilution au $\frac{1}{8}$, restent souvent sans action, il faut aller jusqu'aux dilutions au $\frac{1}{100000}$ pour rendre les inoculations stériles, lorsqu'on confie le virus au péritoine ou au tissu conjonctif sous-cutané. Roger a même pu transmettre par ces moyens la tuberculose expérimentale avec des cultures diluées à $\frac{1}{400000}$ (1).

Vraiment, bien que de pareilles recherches ne puissent se faire que sur des animaux et qu'il faille en toutes choses tenir compte des nécessités expérimentales, la conclusion ne répond en rien aux faits dont on veut la faire découler.

D'un côté, en effet, il s'agit d'un organisme humain, armé pour se défendre de suc gastrique, de suc entérique, du suc pancréatique, de bile, etc..., et de l'autre, que trouve-t-on, comme terme réputé comparable ? Un cobaye, de lui-même déjà sans résistance à la contamination, plutôt doué d'une réceptivité exceptionnelle et unique à la maladie, et dans les tissus duquel, tissus à qualité favorisante, sans aucune réaction défensive, on introduit par délabrement ou traumatisme un produit étranger !

Est-il arrivé quelquefois à la pensée du toxicologiste de pousser un virus ou un poison dans le tissu conjonctif sous-cutané pour en déduire les effets sur le tube digestif ? En

(1) CADIOT ET RIES, *Pathologie et Thérapeutique spéciales des anim. domestiques*, 1892.

rester sur le terrain de l'hygiène alimentaire, ne serait-ce pas exciter le rire que de vouloir juger de l'action par l'ingestion, sur l'organisme de l'homme, d'un fromage passé ou d'un gibier faisandé, si riches l'un et l'autre en microbes et ptomaïnes par l'inoculation sous-cutanée ou intra-péritonéale au cobaye ?

Mais la septicémie tuerait l'animal d'expérience à tout coup, bien qu'un pareil repas fût pris sans danger par l'homme !

Toutefois une expérience très bien conduite, celle déjà décrite de Cornil et Dobroklowsky, a montré que quelques gouttes d'une culture pure de tuberculose, introduites dans l'œsophage de cobayes, a produit chez tous les animaux expérimentés, bien que la muqueuse intestinale fût protégée par une barrière épithéliale intacte, une tuberculisation des ganglions mésentériques, du foie, du poumon et du mésentère. Ici, va-t-on dire, le produit virulent, avant d'aller se nicher au fond des glandes de Lieberkun, dans les anfractuosités des plaques de Peyer, au sommet des villosités intestinales, a bien été forcé de franchir le trajet de l'estomac, et pourtant l'infection a été généralement constatée. L'action préservatrice de cet organe est donc sinon nulle au moins singulièrement inefficace. Cette objection, qui paraît tout d'abord sans réplique, ne nous semble pas avoir une grande valeur. Les expérimentateurs que nous venons de citer avaient surtout en vue d'étudier le devenir des microbes dans le tube digestif, et leur façon de se comporter dans la pénétration de la muqueuse intestinale intacte. Les résultats qu'ils ont obtenus ont payé largement leur ingénieuse expérimentation et ont donné grandement satisfaction à leur désir. Mais relativement à l'action défensive du suc gastrique, ils n'ont rien prouvé, et pour la bonne raison qu'il est probable qu'il n'y a pas eu de suc gastrique en jeu.

La sécrétion stomacale, comme nous l'indique la physiologie, est intermittente ; elle est surtout activée par l'arrivée des aliments, à moins que l'estomac soit épuisé par une longue digestion, auquel cas les excitations de la muqueuse ne produisent plus qu'une sécrétion de mucus stomacal ou de suc gastrique acide, mais dépourvu de pepsine. « Le mucus stomacal, tel qu'on le trouve surtout à jeun ou le matin à la surface de la muqueuse, est alcalin, filant, incolore. » « A l'état de vacuité, l'estomac présente souvent une réaction alcaline due à une couche de mucus qui recouvre la surface de la muqueuse, ce mucus provient des cellules épithéliales de la muqueuse et des glandes pyloriques (1). »

Or dans l'expérience de Cornil et Dobroklowsky, nous ne pensons pas que les quelques gouttes de culture instillées dans l'œsophage aient déterminé une grande excitation de contact au moment de leur arrivée dans l'estomac ; ce dernier est vraisemblablement resté dans sa phase de repos, et les bacilles de Koch, loin de rencontrer un milieu acide et menaçant pour leur existence, ont glissé sur une couche de mucus alcalin, absolument inactif, et se sont portés dans l'intestin tels qu'ils avaient été déposés dans l'œsophage, c'est-à-dire avec leur virulence initiale.

Il faut bien penser d'ailleurs que l'estomac joue un rôle défensif d'une très grande importance dans les cas ordinaires de la vie. Comment expliquerait-on sans cela les expériences nombreuses où le virus introduit avec les aliments n'a rien donné ?

Celles de Nocard, entr'autres, déjà bien connues, — où 1°, quatre jeunes chats ont mangé en trois jours 2 kil. 500 de viande crue, hachée, de bœuf tuberculeux, sans rien

(1) BEAUNIS, *Physiologie humaine*. Paris, 1881.

présenter à l'autopsie faite six mois après ; — où 2°, trois chats de sept semaines ont ingéré chacun près de un kilog. de viande crue de vache tuberculeuse en deux jours sans être tuberculisés ; — où 3°, quatre chats ont mangé en quatre fois deux kilos de viande crue hachée provenant de plusieurs vaches tuberculeuses, sans présenter la moindre lésion.

Celles de Perroncito, relatées dans la communication suivante faite au congrès de 1891 :

« En présence du désaccord qui règne entre les hygiénistes sur la question de l'utilisation des viandes des animaux tuberculeux, j'ai voulu faire encore à cet égard quelques séries d'expériences, qui paraissaient conclure en faveur de cette utilisation. La viande venait de l'abattoir de la ville de Turin, et appartenait à des bovidés tuberculeux à différents degrés qui étaient séquestrés par les vétérinaires de la ville.

« J'ai fait trois séries d'expériences. Dans la première, la viande fut donnée à de jeunes porcs, et plus de quatorze cochons ont mangé de la viande de bovidés tuberculeux pendant deux, trois, quatre mois et même plus, sans qu'ils aient présenté ensuite les symptômes ou, à leur autopsie, les lésions de la maladie.

« Avec la viande suspecte, j'ai préparé du suc pur ou mélangé d'un peu d'eau. Ensuite je l'ai inoculé sous la peau et dans la cavité péritonéale de plus de cent lapins et cent cobayes. Les animaux ainsi opérés ont été conservés un mois et demi, deux mois, trois mois et davantage encore, sans qu'aucun ait présenté les symptômes ni, à l'autopsie, les lésions de la tuberculose. A deux vaches, j'ai inoculé le même suc de viande sous la peau, en arrière de l'épaule droite. Les mêmes vaches ont été gardées plus de cinq mois sans qu'elles aient présenté à l'autopsie les lésions de

la tuberculose. A quatre cochons de six mois, j'ai fait manger, pendant plus de quatre mois, de la viande de vaches et de bœufs tuberculeux. A deux porcs de race anglaise, avec la viande d'animaux tuberculeux, j'ai fait aussi manger, en plusieurs fois, une quantité notable de nodules tuberculeux, sans obtenir la transmission de la maladie (1). »

De notre côté, nous pourrions citer de nombreux exemples dans lesquels l'insuccès a été constant.

Il serait superflu d'entrer dans le détail expérimental de chaque constatation ; il est le même pour tous les cas. Nous avons eu des chats, des chiens, jeunes, adultes, que, dans une période de huit années, nous avons littéralement gavés de matière tuberculeuse en les nourrissant avec de la viande et des viscères de bœufs, de vaches saisis, et jamais nous n'avons constaté un cas de contamination. Sans doute, les carnassiers ne sont pas les animaux de choix pour l'étude de la maladie ; mais leur non infection prouve autant, relativement à la contamination de l'homme par ingestion, que les résultats positifs obtenus en inoculant des lapins et des cobayes ; et si le cas se présentait de comparaisons à établir entre l'homme et ces deux espèces animales, il n'est pas douteux que les deux termes, homme et chien, seraient moins éloignés l'un de l'autre que les termes homme et cobaye.

En présence de semblables faits, nous avouons sincèrement que la belle ardeur que nous avons mise, dès le début de nos fonctions d'Inspecteur des viandes de boucherie, au service de la cause des contagionnistes à outrance, s'est depuis singulièrement refroidie. Nous estimons que, comme chez les carnivores et certains autres omnivores, contraire-

(1) Congrès pour l'Etude de la Tuberculose, 1891.

ment à la tendance générale actuelle, l'estomac de l'homme remplit habituellement son rôle de fidèle gardien des voies digestives, et que ce n'est qu'autant qu'il est fatigué, malade ou surpris qu'il laisse souiller les organes qui lui font suite par des bacilles ayant conservé leur virulence.

S'il n'en était pas ainsi, serait-il possible de trouver, dans l'espèce humaine par exemple, des cadavres à lésions pulmonaires isolées? Mais les crachats, le produit de l'expectoration, si riches en bacilles et si souvent déglutis, porteraient le mal immédiatement dans les voies digestives! Il deviendrait ainsi fort difficile de constater des accidents pectoraux sans accidents abdominaux. Qu'on ne vienne pas opposer à cet argument l'hypothèse d'une vaccination probable, sorte d'auto-vaccination naturelle. La preuve est faite que des lésions tuberculeuses localisées sont sans influence sur une évolution secondaire, en un autre point chez un même individu.

PROPHYLAXIE.

UTILISATION DES VIANDES DE BOUCHERIE PAR LA SALAISON.

Les recherches expérimentales ont aujourd'hui scientifiquement démontré que la phtisie tuberculeuse doit compter parmi les maladies susceptibles d'être transmises à l'homme par l'alimentation.

Devant l'évidence des résultats positifs obtenus chez certains animaux d'expérience, impliquant une idée naturelle de danger, ne semblerait-il pas qu'on dût rigoureusement rejeter de la consommation toutes les viandes provenant d'animaux atteints de tuberculose.

Pourquoi cette mesure radicale n'est-elle pas la règle uniforme des services locaux d'inspection sanitaire des viandes de boucherie ?

La raison en est facile à saisir, elle se présente d'elle-même à l'esprit : c'est que l'industrie de l'élevage, l'agriculture nationale déjà si menacée, ressentiraient cruellement le contre-coup de cette prohibition absolue.

On ne saurait, en effet, sans les atteindre dans les sources vives de leur prospérité, que disons-nous ? sans risquer de consommer bientôt leur ruine, infliger aux cultivateurs et éleveurs les pertes immenses, se chiffrant peut-être par millions, qui résulteraient d'une telle interdiction.

Comment d'ailleurs imposer, sans soulever un *tolle* général, d'aussi énormes sacrifices à la classe si intéressante des agriculteurs, alors qu'il est prouvé que la viande provenant des animaux tuberculeux n'est pas toujours

nocive, et que, quand elle l'est, elle ne l'est que partiellement.

Quel législateur oserait édicter pareille loi ? Quelle municipalité se résoudrait à la faire appliquer ? Quel fonctionnaire consentirait à en assurer la sanction ?

Toute autorité serait en cela impuissante et ne tarderait pas à succomber sous le poids de récriminations qui s'élèveraient de toutes parts.

La mesure apparaît de sa nature inapplicable : il faut y renoncer.

Cependant, la consommation de la viande devenant de plus en plus considérable, les chances de propagation du mal par les viandes tuberculeuses ont augmenté dans la même proportion.

Cette constatation conduit tout aussitôt à reconnaître l'impérieuse nécessité de prendre des mesures pour éviter une contamination possible de l'espèce humaine.

Depuis longtemps hanté de cette idée et placé d'autre part en face de ce dilemme embarrassant : Sauvegarder la santé publique ou ménager les intérêts des producteurs, nous avons recherché un moyen de concilier ces deux choses si fâcheusement opposées dans l'espèce.

Notre attention passionnée était du reste invinciblement attirée vers l'examen de cette question brûlante, excitée à la solution de ce double et inquiétant problème par notre penchant aux études médicales, aussi bien que par notre devoir professionnel d'inspecteur sanitaire.

Les viandes, pour servir à l'alimentation humaine, ont besoin de subir une préparation. Dans la pratique ordinaire, elles sont, ou rôties, ou grillées, ou bouillies.

Pour rôtir ou griller, on soumet la viande à l'action directe du feu.

Or ces modes de cuisson, si fréquemment usités, sont-

ils propres à assurer l'innocuité des viandes phtisiques ?

Une des premières expériences sur la résistance du virus phtisique au calorique, que nous avons personnellement entreprise en 1880, à l'Ecole vétérinaire de Lyon, en collaboration avec notre maître, le professeur Galtier, semblait démontrer qu'une température de 70° est nécessaire pour annihiler son activité. Depuis on estime qu'il faut aller jusqu'à 75°-80° pour abolir avec certitude la virulence.

Sans doute ces moyens ne sont pas sans exercer une action bactéricide qui diminue les chances d'infection, mais pour autant ils n'entraînent pas à leur suite l'idée d'une sécurité complète.

Il va sans dire, après cela, que le rotissage et le grillage sont impuissants à tuer le germe, puisque rarement le centre des rôtis ou beefsteacks atteint le degré requis de chaleur ; les expériences de Colin d'Alfort sur la relation existant entre la température de la viande à différentes profondeurs et la durée de la cuisson le prouvent suffisamment.

A plus forte raison, il devient évident que l'usage des viandes crues et du jus de muscle pour les enfants et les personnes débilitées n'est pas exempt de danger.

La troisième préparation de la viande destinée à l'alimentation de l'homme consiste à la cuire par ébullition de l'eau.

De cette manière, la viande du pot-au-feu est stérilisée très rapidement. De résultats récents obtenus par John, il ressort qu'une cuisson incomplète obtenue par l'immersion de la viande pendant dix à quinze minutes dans l'eau bouillante diminue dans la proportion de 50 0/0 les chances de contamination par ingestion.

D'ailleurs, depuis longtemps, nous avons acquis la certitude que l'ébullition dans l'eau abolissait la virulence du muscle tuberculeux. Bien plus, grâce à l'expérimentation,

nous avons fait la preuve que des néoplasies d'origines pulmonaire, hépatique, ganglionnaire, cuites pendant trois quarts d'heure dans l'eau bouillante, avaient perdu toute nocuité : des débris de ces matières, hachés menu et mélangés à la pâtée de cobayes et de lapins s'étaient montrés sans effet pathogène, et des inoculations sous-cutanées au cobaye étaient restées négatives. Cela est rassurant pour la santé de nos soldats, qui sont souvent nourris avec de la vache tuberculeuse, mais qu'ils peuvent cependant consommer sans danger, eu égard à un mode de cuisson à propriété absolument stérilisante.

De là à conclure que, pour être consommées sans danger, toutes les viandes devraient être bouillies, il n'y aurait qu'un pas. Mais alors quel appauvrissement des ressources culinaires ! Plus de rôts succulents, plus de savoureux beefsteacks ! Combien, soucieux d'une contamination possible, accepteraient pareille privation ?

Le procédé n'est pas pratique et, le fût-il, il y aurait exagération à le toujours employer, puisqu'il peut n'être nécessaire qu'une fois sur cent.

Certes l'idéal serait de faire bouillir exclusivement les viandes tuberculeuses. Mais comment discerner la provenance phtisique d'un morceau appétissant, mis en vente au prix maximum et coté de première qualité à l'étal du boucher ? On le voit, le problème est complexe : d'une part impossibilité d'écarter de l'alimentation toutes les viandes tuberculeuses ; d'autre part péril du consommateur non prévenu, exposé chaque jour à choisir des viandes malsaines pour les faire griller ou rôtir.

Les Allemands ont imaginé d'utiliser les viandes phtisiques, au lieu de les détruire ; ainsi à l'abattoir de Berlin, elles servent à la fabrication de conserves alimentaires ; ce procédé a été indiqué en France par Morot. La pratique

de ce système a le défaut de nécessiter une installation dispendieuse, et la main d'œuvre d'un nombreux personnel, ce qui suppose une mise de fonds assez élevée pour rendre toute application impossible dans les localités rurales, dont le budget est souvent très restreint.

Nous nous sommes appliqué à la recherche d'un *modus faciendi* qui donnât toute sécurité et fût en même temps très peu coûteux, c'est-à-dire en harmonie avec les ressources des plus pauvres communes.

Après une longue étude de la question, que nous avons envisagée sous toutes ses faces, nous sommes arrivé au résultat tant désiré, et dès 1886, nous avons eu l'honneur d'indiquer la première solution avantageuse, dans une brochure intitulée : *De la tuberculisation de l'homme par l'ingestion des viandes phtisiques* (plaquette in 8° de 29 pages, imprimerie Bourgeon. Lyon, 1886).

Le moyen préconisé consiste dans la SALAISON DES VIANDES TUBERCULEUSES.

En effet, nous avons la conviction que, par elle-même, l'action du sel, suffisamment intense et prolongée, a le pouvoir de détruire le virus phtisique.

Ainsi que nous l'écrivions en 1886 : « En mettant les choses au pis, c'est-à-dire en admettant *a priori* que (quels que soient la dimension des morceaux, les moyens employés, la durée de la salaison, etc., etc.) les caractères physiologiques du virus tuberculeux ne soient en rien modifiés par le sel, le danger de la contagion de la phtisie à l'homme par les viandes se trouve néanmoins écarté : les viandes salées pour être mangées doivent être cuites. »

Quelque temps après, dans le *Journal de médecine vétérinaire de Lyon*, Galtier publiait le résultat d'expériences faites à propos de la salaison.

Un testicule de verrat à tuberculose généralisée, des

fragments de poumon, de foie, de ganglions malades servirent de matière à inoculer.

« Cet organe, dit Galtier, en parlant du testicule malade, du poids de 2 kil. 365, outre les amas de granulations tuberculeuses qu'il présentait dans son tissu propre, était entouré d'une gangue très épaisse de tissu morbide, sclérosé, lardacé, infiltré et parsemé également d'amas de granulations tuberculeuses.... Trois fragments de poumon et trois fragments de testicule ayant approximativement chacun le même poids, et pesant ensemble 130 grammes, furent salés dans un cristalliseur le 30 octobre, avec 50 grammes de sel fin ; deux autres fragments de poumon et deux autres fragments de testicule, pesant ensemble 50 grammes, furent salés le même jour, avec 32 grammes de sel fin, et abandonnés comme les précédents à l'action de la salaison dans le laboratoire, dont la température variait de la nuit au jour de 5° à 23°. Au bout de huit jours, deux cobayes furent inoculés avec le suc obtenu en triturant, après *dessalaison*, un quart environ d'un morceau de testicule du premier cristalliseur ; deux autres reçurent du suc obtenu en triturant un quart d'un morceau de poumon du même cristalliseur ; deux furent inoculés avec le suc d'un quart du morceau de poumon du second cristalliseur ; enfin un septième cobaye et un lapin reçurent le suc d'un quart de morceau de testicule du cristalliseur. Tous ces animaux devinrent tuberculeux ; en sorte que cette expérience démontre bien la résistance du virus tuberculeux à la salaison peu prolongée. La virulence n'était donc pas éteinte au bout de huit jours, malgré le faible volume des morceaux soumis à l'action du sel, et nous allons voir qu'elle devait persister encore bien plus longtemps, tout en s'amointrissant pour disparaître enfin complètement. Le poumon et le testicule du premier cristalliseur, inoculés le quinzième jour

après la mise en salaison, à des cobayes et à des lapins, ne donnèrent rien sur ces derniers, mais rendirent les cobayes tuberculeux ; il en fut de même du second cristalliseur. A la date du 5 janvier 1888, aucun des morceaux restés en salaison dans les cristalliseurs n'avaient conservé trace de virulence.

« Le 5 novembre 1887, un morceau de foie de vache tuberculeuse, pesant 33 grammes, et un morceau de ganglion de la même bête, pesant 52 grammes, furent salés avec 42 grammes de sel. Le 12 novembre, la virulence persistait ; elle avait disparu le 5 décembre (1). »

« Nous ne sommes pas en mesure, ajoutons-nous dans notre publication, de définir exactement l'action du sel sur le virus phthisique. Les résultats de diverses expériences que nous avons entreprises à ce sujet demandent à être complétés. Ils fourniront, du reste, matière à une communication ultérieure (2). »

Dès cette époque, nous avions cependant la preuve expérimentale que le sel détruit la virulence. Si parfois les cobayes inoculés sous la peau avec du produit de ganglions malades, ayant subi l'action du sel, mouraient de tuberculose, les inoculations faites avec le muscle salé et par la méthode des prélèvements multiples se montraient stériles.

Voici le détail d'une expérience entre autres que nous relevons sur notre cahier de notes : Avec des morceaux d'environ 500 grammes, pris sur une vache à tuberculose généralisée, aux régions de la fesse, des lombes, du cou et de l'épaule, faisant un tout de deux kilogrammes, on a fait une seringue Pravaz de jus de viande mélangé à un peu d'eau, et on a inoculé à un cobaye, sous la peau de la cuisse. Ces

(1) GALTIER, *Congrès pour l'Etude de la Tuberculose*. Paris 1889.

(2) MANDEREAU, *De la Tuberculisation de l'Homme par l'ingestion des viandes phthisiques*. Lyon, 1886.

mêmes morceaux, une fois l'inoculation dont il vient d'être parlé opérée, ont été salés dans une terrine avec 300 grammes de sel et retirés au bout de trente jours. Une masse tuberculeuse de la grosseur d'un œuf de pigeon, à nombreux foyers caséeux de dimension moyenne d'un pois, a été mise en même temps dans la terrine faisant office de saloir. Un cobaye a reçu sous la peau de la cuisse une seringue Pravaz de jus de viande provenant de l'ensemble des quatre morceaux salés, après dessalaison pendant vingt-quatre heures, et un autre cobaye a reçu dans les mêmes conditions du produit du ganglion salé. Le cobaye numéro un est mort de la tuberculose, le numéro deux n'a rien présenté, le numéro trois est mort tuberculeux. La salaison de trente jours à 15 0/0 a donc rendu inoffensif du muscle provenant de tuberculeux, ayant affirmé sa nocuité à l'état frais par l'infection du cobaye. Par contre, la virulence du ganglion n'a pas été atténuée jusqu'à complète déchéance, puisque le cobaye n'a pas résisté à l'inoculation.

Maintes fois depuis, nous avons fait la même constatation, ce qui nous permet de penser aujourd'hui que la viande salée pendant un temps suffisant et imprégnée de chlorure de sodium est sans danger, c'est-à-dire ne manifeste même pas de virulence par l'inoculation hypodermique au cobaye.

Galtier en salant dans la proportion de 50 pour 130 une première fois, de 32 pour 50 une deuxième, de 42 pour 85 une troisième, et en opérant sur des néoplasies virulentes, a constaté, dans les expériences ci-dessus mentionnées, qu'au bout de huit jours de salaison, l'inoculation tuait les animaux mis à l'épreuve, qu'au bout de quinze jours, le cobaye seul était infecté à l'exclusion du lapin, qu'au bout de soixante-cinq jours la virulence était abolie. Dans une deuxième série, il a constaté qu'un mois de salai-

son avait suffi pour détruire l'état virulent d'un morceau de foie et de ganglion de vache tuberculeuse.

« Il n'est pas douteux, ajoute-t-il, que la virulence se fût conservée beaucoup plus longtemps si, comme cela se fait dans la pratique, j'avais opéré sur des morceaux volumineux. On pourrait objecter que la viande, bien que pouvant parfois contenir des germes tuberculeux, est beaucoup moins riche que les matières sur lesquelles ont porté mes essais (1). »

Ces réflexions sont absolument justes ; il est évident que l'imprégnation par le sel d'un morceau sera plus facile et plus rapide s'il s'agit de chair musculaire que s'il s'agit d'une lésion à tubercules caséeux ou calcifiés, que la stérilisation chlorurée sera plus prompte sur un petit morceau de viande, toutes choses égales d'ailleurs, que sur un plus épais. La salaison, en effet, ne peut être un moyen utile et préservateur qu'à charge d'être suffisamment prolongée et faite dans des conditions déterminées spéciales. On peut dire que quatre facteurs sont en jeu dans cette pratique : 1° l'intensité virulente du morceau, 2° ses dimensions, sa nature, ce qui revient à dire sa qualité d'absorption, 3° la durée de l'opération, 4° la proportion de sel employé.

Si, dans l'une des expériences de Galtier, il a fallu pour abolir, en trente jours, la virulence dans un morceau de foie de 33 grammes, et dans un morceau de ganglions de 52 grammes une quantité de sel représentée par le rapport $\frac{1}{2}$, il saute à l'esprit qu'il eut fallu une action chlorurée plus prolongée si la proportion du sel employé n'avait été que $\frac{1}{5}$ ou $\frac{1}{10}$ par exemple.

Dans le même ordre d'idées, un morceau de muscle, mis en expérience en place du foie et du ganglion tuberculeux,

(1) Congrès pour l'Etude de la Tuberculose, 1889.

aurait nécessité, pour être stérilisé, ou moins de temps ou une salaison moins intense.

Nos préparations de viande tuberculeuse salée sont faites en général à 15 0/0 de sel, quelquefois plus, jamais moins. Or, dans une expérience, alors que l'inoculation faite au cobaye avec du produit musculaire prélevé sur dix morceaux en salaison à 15 0/0 depuis trente jours, est restée négative, l'inoculation au même animal du produit d'un ganglion, de la grosseur d'un œuf de poule, farci de tubercules crétacés, situé vers la première articulation sterno-costale (ganglion de l'inspecteur, en terme de boucherie) que nous avons laissé à dessein, l'a tué en vingt-six jours de tuberculose généralisée.

Ce qu'il faut bien retenir dans la préparation d'un animal tuberculeux, avant sa mise au saloir, c'est que : 1° toutes les néoplasies doivent être enlevées : plèvre, péritoine, pléiades ganglionnaires axillaire, inguinale, cervicale, etc. ; 2° les morceaux, — découpés par tranches de cinq centimètres d'épaisseur environ, et cela vingt-quatre ou quarante-huit heures après la mort de l'animal, afin que la viande se soit raffermie, rassise, — ne doivent pas aller au delà de deux à trois kilogrammes ; 3° la proportion de sel ne doit pas être inférieure à 15 0/0 ; 4° la durée de la salaison doit être d'un mois.

L'élimination des ganglions est très facile et peut être absolue, au moment du découpage.

A l'usage, nous avons même introduit quelques modifications dans notre manière de faire. En premier lieu, les os longs étaient sciés en segments et privés de leur moelle ; aujourd'hui la viande est à peu près désossée. Les os des membres, des épaules, du bassin, de la colonne vertébrale, le sternum et les attaches costales inférieures sont éliminés du saloir ; il ne reste que les deux plastrons costaux

supérieurs. Voici, pour donner une idée exacte des salaisons que nous pratiquons dans notre service, le relevé d'un cas pris au hasard.

Vache à M. X... mise en cuve, 24 mai.

Poids en viande..... 213 k.
 Viande désossée et débarrassée des
 néoplasies..... 171 k.
 Os..... 42 k.
 Sel..... 28 k.
 Poivre, épices diverses..... 500 gr.

Salaison retirée, 26 juin : 150 k. de salé, 20 k. de saumure.

La viande salée perd une partie de ses principes solubles qu'elle abandonne à la saumure.

POUR 100 PARTIES DE CENDRES	BŒUF FRAIS	BŒUF SALÉ
Potasse.....	35.94	24.70
Magnésie.....	3.31	1.90
Chaux.....	1.73	0.73
Potassium.....	5.36	»
Sodium.....	»	16.82
Chlore.....	4.86	25.95
Oxyde de fer.....	0.98	»
Phosphate d'oxyde de fer...	»	1.04
Acide phosphorique.....	34.36	21.41
Acide sulfurique.....	3.37	0.62
Silice.....	2.07	0.20
Acide carbonique.....	8.02	»

(BEAUNIS, *Phys. humaine.*)

L'action manifestement constatable du sel sur la viande est la dessiccation de celle-ci, qui abandonne une partie de son eau, sous forme d'un liquide rouge, dont l'appar-

rition à la surface des cuves varie avec la température ambiante. Mais en réalité, il se passe quelque chose de plus complexe, témoin les différences signalées au tableau ci-dessus dans les colonnes bœuf frais, bœuf salé. Quant à l'action bactéricide du sel, il est bien difficile d'en spécifier la cause. Peut-être est-elle due à l'action combinée de la dessiccation et du chlorure ?

La viande du bœuf et de la vache se salent bien. Pour opérer dans de bonnes conditions, il est toujours avantageux de désosser la chair et d'avoir affaire à des animaux bien saignés. — De toutes les saisons c'est l'hiver qui est la plus favorable ; cependant dans aucun cas la viande ne doit être gelée ; il est bon toutefois de ne pas la saler pantelante, mais d'attendre de douze heures à vingt-quatre heures, afin qu'elle se soit refroidie et mortifiée.

Les cuves à saler sont placées de préférence dans des endroits frais et secs garés des courants d'air ; elles doivent être bien fermées et à l'abri de la lumière. Lorsqu'on veut pratiquer de bonnes salaisons, il y a lieu de se préoccuper du choix du sel. On a constaté des résultats bien différents suivant qu'on faisait usage de sel marin, de sel gemme, de sel vieux, de sel gros, de sel fin, etc.... Pour beaucoup, c'est à la qualité du sel que tient l'excellente renommée de certains produits.

La salaison qui, dès le début, a été un moyen de conservation des substances alimentaires, en permettant à l'homme de faire d'énormes réserves de viande, de poisson, de légume, et de les rendre facilement transportables, vient de se transformer entre nos mains en un procédé de stérilisation. Il est digne de remarque que, dans la haute antiquité, le sel était déjà symbolique de l'infécondité, de la stérilité. Nous voyons les Romains répandre du sel sur

l'emplacement d'une ville ennemie rasée, dans la pensée de rendre le sol stérile.

En remontant plus haut, nous constatons la même coutume chez les Hébreux, chez les Arabes, et le mot hébreu *melèhah* (salé) devient synonyme d'infécond. Enfin les prêtres égyptiens ne contribuent pas pour peu à répandre cette idée dans le peuple, en faisant naître de l'écume de la mer, Néphitys, la déesse de la stérilité.

De nos expériences sur le sel, il résulte que si la viande, qui se laisse facilement imprégner, perd invariablement toute virulence, il n'en est pas toujours de même pour les masses néoplasiques infiltrées de calcaire, de matière caséuse, dont l'imbibition demande un plus long temps, lequel paraît devoir dépasser les trente jours que durent nos salaisons. Nous pourrions aisément avoir raison de toute virulence en concentrant notre saumure et en la faisant agir plus longtemps. La manière de procéder de Hambourg donnerait sur ce point toute satisfaction. Là, en effet, les morceaux découpés en masses de deux à trois kilog., placés, comme nous le faisons, dans un récipient, sont chargés d'un poids considérable qui en exprime le suc rougeâtre. Retirés de la cuve, ils sont ensuite étendus sur des planches, frottés avec du sel pilé, puis placés dans des barils de telle sorte que chaque morceau soit isolé au milieu d'un lit de sel. Les barils, une fois remplis, sont fermés et, par la bonde, on verse de la saumure de façon qu'il n'existe plus aucun vide dans le tonneau. Au bout d'un temps variable, on retire la viande, on la fait sécher et on la fume. Si, malgré ses avantages, nous n'osons préconiser cette pratique comme nécessairement applicable, c'est qu'elle comporte quelques complications qui risqueraient parfois de faire abandonner notre procédé.

D'ailleurs si nous avons trouvé encore virulentes, pour le cobaye, les néoplasies mises à macérer pendant trente jours dans nos saloirs, il n'en découle pas qu'un danger pourrait exister pour l'homme. L'action bactéricide du sel se manifeste graduellement, petit à petit, au fur et à mesure que ce dernier imprime au virus des modifications de plus en plus marquées. Si bien que, dans l'espace de temps qui s'écoule entre le moment de la mise au saloir et celui où la virulence est devenue négative, on peut admettre une foule d'états virulents intermédiaires se traduisant par un danger d'autant moins grand qu'on s'éloigne du début pour se rapprocher de la fin de l'opération. Or si trente jours suffisent pour tuer le virus dans le muscle, ils doivent singulièrement amoindrir la nocivité des néoplasies. Galtier, dans une de ses expériences, nous a donné l'image de cette virulence atténuée, en nous montrant que, capable encore de tuer le cobaye, elle respectait le lapin.

D'autre part, ce n'est pas exactement au bout d'un mois que toute une cuvée de *salé* entrera dans l'alimentation. Les morceaux peuvent rester ainsi imprégnés de sel pendant des semaines et des mois avant d'être utilisés. Le sel, pour autant, ne cessera pas d'exercer son action germicide ; de sorte qu'en réalité le danger, si rare en lui-même, qui ne peut exister qu'autant qu'un ganglion malade aurait été oublié, se trouve, par la suite, tellement amoindri encore, qu'il n'y a aucun risque à le considérer comme chimérique. Il va sans dire que tout cela se rapporte aux rares cas où la viande salée serait consommée crue. En tout autre circonstance, il est d'ores et déjà établi que la salaison est un moyen irréprochable.

D'ailleurs, si nous réfléchissons un peu, nous voyons que, bien que l'évolution de la tuberculose chez l'homme comme chez les animaux implique l'existence de bacilles

de Koch, encore faut-il que ceux-ci soient assez vigoureux et en nombre suffisant pour marquer leur présence. Lorsque l'envahisseur (le produit virulent) et l'envahi (l'organisme) se trouvent en contact, il s'engage une véritable lutte. Tous les cas qui peuvent se présenter dans la nature sont susceptibles d'être résumés dans le tableau suivant :

En appelant V la virulence maximum,
 v la virulence moyenne,
 v la virulence minimum,
 R la résistance maximum,
 R la résistance moyenne,
 r la résistance minimum ;

Nous trouvons les neuf cas ci-dessous :

1. V _____ R
2. V _____ R
3. V _____ r
4. v _____ R
5. v _____ R
6. v _____ r
7. v _____ R
8. v _____ R
9. v _____ r

Or nous pouvons déjà écarter toutes les combinaisons où entre V . Jamais, en ce qui concerne la viande tuberculeuse, telle même qu'elle est offerte dans les villes où n'existe pas de contrôle, on n'a affaire à une virulence maximum V . Celle-ci comporte une *masse microbienne* que l'on ne rencontre jamais dans la viande des tuberculeux, car toujours l'animal est paré préalablement à sa mise à l'étal, et une *virulence excessive*, qui est empêchée par les actions bactéricides déjà mises en jeu du milieu, écartant ainsi la comparaison possible avec les cultures fortes que l'on développe expérimentalement. Tout au plus y a-t-il lieu de compter

avec la virulence moyenne v ; encore faut-il que les microbes se trouvent, par hasard, en assez grand nombre dans le morceau de viande choisi, ce qui n'est pas habituel, le sang et le jus de viande se révélant très peu souvent inoculables. Galtier, d'ailleurs, a montré que le même suc qui tuberculisait à la dose de 12^{e} restait inactif à la dose de 4^{e} .

En considérant la virulence moyenne v , le cas le plus favorable à l'infection est celui qui est représenté par

$$V \text{ ————— } r,$$

puis vient ensuite la combinaison

$$V \text{ ————— } R.$$

En ce qui concerne la virulence minimum v , nous n'avons pas à nous inquiéter des séries

$$v \text{ ————— } R,$$

$$v \text{ ————— } R,$$

qui indiquent d'elles-mêmes que la contamination n'a pas chance d'avoir lieu. Reste

$$v \text{ ————— } r,$$

ou à égalité de faiblesse, le virus et l'organisme sont aux prises.

En résumé, dans tous les cas où l'homme est mis en présence d'une alimentation d'origine tuberculeuse, il ressort que dans trois seulement :

$$V \text{ ————— } r$$

$$V \text{ ————— } R$$

$$v \text{ ————— } r$$

l'issue sera douteuse ; ce sont à n'en pas douter dans ces catégories que trouvent place les individus que l'alimentation a pu tuberculiser.

Ce qui précède est basé sur l'hypothèse qu'il s'agit de viande crue. Si nous la portons au-dessus de 75° , le danger disparaît entièrement, puisque V (virulence) tombe à 0. Si nous l'immergeons seulement pendant dix à quinze minutes dans l'eau bouillante, V (virulence) s'abaisse dans la propor-

tion de $-\frac{1}{2}$; Johnne l'a constaté expérimentalement. Si bien que dans les cas de faible résistance de l'organisme, dus soit au jeune âge, soit à la dyspepsie, soit à la paresse stomacale, soit à la dilatation de l'organe, soit à l'ulcère, etc., etc., la moindre préparation culinaire peut faire d'une viande primitivement nocive, un produit sans action, et cela si, par rapport à r , v et v subissent une suffisante atténuation. Or la salaison n'a-t-elle pas, comme nous l'avons démontré précédemment, un rôle atténuant de premier ordre ? entraînant à sa suite l'innocuité de la viande salée, et la quasi-obligation de faire cuire ?

D'un autre côté, la viande salée a une façon de se comporter dans l'estomac qui mérite d'attirer l'attention.

Nous nous sommes livré à de nombreuses constatations sur la digestibilité de la viande et sa disparition de l'estomac. En ce qui concerne le porc (omnivore), nous avons pu enregistrer des résultats qui ne concordent pas exactement avec les données physiologiques fournies par les traités, et qui sont en faveur de notre procédé, indiquant un séjour dans l'estomac plus long qu'on ne l'admet généralement.

On a fait prendre à des porcs adultes, en excellente santé et à jeun, 250 gr. de viande fraîche de bœuf, et on les a tués au bout de 1^h, 2^h 1/4, 3^h, 9^h, 10^h, 12^h, etc.; on a pesé la viande qui restait dans l'estomac et voici, dans le tableau ci-dessous, l'ensemble des chiffres obtenus.

250 gr. de viande fraîche, au bout d'une heure, se réduisent à 245 gr.

—	—	—	2 ^h 1/4	—	195
—	—	—	3 ^h	—	165
—	—	—	9 ^h	—	150
—	—	—	10 ^h	—	150
—	—	—	12 ^h	—	100
—	—	—	17 ^h 1/2	—	40
135 gr. (1)	—	—	24 ^h	—	55

(1) L'animal n'a voulu manger que 135 grammes de viande. — Dans les vingt-quatre heures, on lui a donné par mégarde une pâtée de pomme de terre, de maïs et de son.

Nous aurions désiré établir un tableau comparatif reposant sur la digestibilité de la viande salée, mais le porc la prend difficilement et dans les diverses tentatives que nous avons faites, notre viande a été souvent dédaignée; cependant nous avons les résultats de quatre expériences.

1° Un porc adulte, depuis 24^h à jeun, prend 250 gr. de viande salée; on le tue au bout de 4^h et on trouve dans son estomac 240 gr. de viande.

2° Un porc adulte, depuis trois jours à jeun, prend 125 gr. de viande salée, pendant trente jours; on le tue 15^h après, on trouve 28 grammes de viande dans l'estomac.

3° Un porc adulte, à jeun depuis 24^h, prend 150 gr. de viande salée; le lendemain, on lui donne un repas fait de pain de troupe; on le tue 40^h après l'ingestion de la viande et on trouve 25 grammes de viande dans l'estomac.

4° Un porc adulte, à jeun depuis 24^h, prend 100 gr. de viande salée qu'on est obligé de lui couper en douze morceaux; le lendemain, il lui est donné un repas de son délayé dans de l'eau; au bout de 46^h on le tue, on trouve sept petits morceaux de viande dans son estomac, faisant 10 grammes.

Le séjour relativement prolongé de la viande salée dans l'estomac du porc, ce qui ressort de nos recherches, n'est pas pour nous surprendre; c'est une donnée physiologique déjà bien établie que « la vitesse de la digestion artificielle dépend de la nature et de l'état des aliments... et que la présence d'une trop grande quantité de sel la rend plus difficile (1). »

Indépendamment de la stérilisation de la viande, et de l'obligation dans laquelle on est généralement de la cuire pour la manger, il découle de ce qui précède que la fonction stomacale est modifiée, exigeant pour la diges-

(1) BEAUNIS, *Physiologie humaine*. Paris, 1881.

tion un contact plus prolongé de l'aliment et du suc gastrique.

Malgré cela, nous n'ignorons pas que beaucoup de théoriciens auront de la peine à se ranger à notre avis. Ils nous opposeront toujours qu'un ou plusieurs ganglions malades pouvant passer inaperçus dans la viande mise à saler, et pouvant être mangés sans cuisson préalable, constitueront un danger pour le consommateur. Nous nous en consolons facilement du reste, de concert avec les esprits réellement compétents et pratiques qui connaissent à fond la façon dont fonctionnent en général les services d'inspection des viandes de boucherie, certain que l'application obligatoire de notre méthode rendrait de grands services.

Loin de nous la pensée de faire ici le procès de l'inspection des viandes en France ; il nous répugnerait de faire acte de mauvaise confraternité ; pourtant quelques exemples authentiques que nous pourrions fournir aideraient plus que tous les raisonnements à la démonstration de notre thèse. Nous ne voulons attirer l'attention que sur des documents officiels, connus de tous et issus de la tribune du congrès sur la tuberculose de 1888.

M. Baillet, Inspecteur à Bordeaux, expose que d'après ses statistiques « le nombre moyen des sujets tuberculeux entiers, saisis chaque année à Bordeaux, comme étant impropres à la consommation, varie de quinze à vingt ; quant à la quantité d'animaux chez lesquels la tuberculose étant localisée n'entraîne conséquemment que la saisie d'une partie de la viande, elle ne dépasse pas non plus le chiffre de vingt ⁽¹⁾. »

M. Villain, chef du service d'Inspection de la boucherie de Paris, s'exprime ainsi : « Actuellement, lorsque

(1) Congrès pour l'Etude de la Tuberculose. Paris, 1889.

la tuberculose est localisée sur un animal gras, nous nous contentons de supprimer la partie envahie. L'affection est-elle plus étendue et l'animal est-il dans un bon état de graisse, nous permettons encore, après épluchage, la consommation de la viande.... nous ne maintenons la saisie totale de l'animal que lorsque la tuberculose est associée à la maigreur. Sur 500,000 têtes de gros bétail sacrifiées par an, à Paris, on trouve 3,000 animaux tuberculeux (1). »

M. Veyssière, de Rouen, dans une statistique portant sur quatre années, de 1884 à 1888, signale soixante et un cas de tuberculose sur bœufs, taureaux et vaches, et ajoute, sur les soixante et un cas de l'espèce bovine, dix-neuf seulement ont donné lieu à la saisie totale.

Le danger que présente l'entrée dans la consommation de toutes ces viandes livrées à *l'état frais*, avec l'impossibilité, pour le consommateur, de discerner la viande saine de la viande douteuse, est autrement inquiétant que celui qui résulterait du ganglion malade, qu'on aurait pu laisser échapper dans nos cuves.... et qui aurait pu être mangé cru... par un dyspeptique.....

Nous ne voulons pas multiplier ces exemples; les données qui s'en dégagent sont suffisamment concluantes et elles le seraient bien plus si nous soulevions un coin du voile de l'Inspection des petites villes et de la campagne.

De quelle portée est, en présence de ces faits, la crainte puérile de quelques hygiénistes timorés à l'égard de la salaison des viandes tuberculeuses !

Pour nous résumer, nous poserons les propositions suivantes :

La salaison, telle que nous l'avons indiquée, rend utilisable et inoffensive la viande d'origine tuberculeuse.

(1) Congrès pour l'Etude de la Tuberculose, 1889.

Elle dénature les viandes tuberculeuses et les rend impropres à être employées saignantes, crues, à l'état de pulpe, de glace, de jus.

Elle permet aux services d'inspection d'agir avec une plus grande sévérité, puisqu'elle supprime la saisie sans indemnité, pour la remplacer par une transformation de la viande fraîche en un produit marchand.

Elle fait faire un pas en avant à l'hygiène alimentaire, en supprimant la distinction établie par la loi entre la catégorie des tuberculeux à maladie généralisée, saisissables, et celle des tuberculeux à maladie localisée, non saisissables, supprimant du même coup une perte sèche dans le premier cas, et un danger pour l'homme dans le deuxième cas.

Elle met fin à la tromperie dont est sans cesse victime le consommateur en payant le prix fort une viande de qualité inférieure.

L'idée que nous avons émise en 1886 devait forcément attirer l'attention et nous avons eu bientôt la satisfaction de la voir accueillir avec faveur par d'éminents confrères, préoccupés comme nous de la nécessité de protéger la race humaine contre l'invasion possible de la phtisie, ayant pour véhicule l'alimentation.

Dans la communication présentée par Galtier au congrès de la tuberculose en 1888, le savant professeur proclame en ces termes l'efficacité de notre système : « M. Mandereau, de Besançon, a dernièrement préconisé une mesure d'ailleurs facile à appliquer, qui consisterait à imposer la salaison comme moyen de combattre le danger des viandes tuberculeuses qu'on n'élimine pas de la consommation. La salaison serait ici un moyen de préservation indirecte, qui obligerait le consommateur à faire cuire convenablement la viande avant de la manger. »

Puis, plus loin, Galtier après avoir détaillé ses expériences sur la résistance du virus à la salaison, ajoute :

« Ces constatations n'enlèvent rien de son importance au *modus faciendi* proposé par M. Mandereau à propos des viandes tuberculeuses non saisies, la salaison est un moyen d'obliger le consommateur à faire cuire la viande suspecte; or la cuisson, telle qu'il la faut pour rendre propre à être mangée la viande salée, détruit sûrement, selon moi, les germes que la salaison n'a pas tués. »

Enfin dans le même congrès, Arloing s'exprime ainsi :

« Nous avons dit précédemment que dans le conflit soulevé entre les intérêts privés et l'hygiène publique, la science seule doit juger des concessions qu'elle pourra faire à l'une des parties sans nuire à l'autre. Autrement dit que l'interdiction absolue doit cesser dès que l'on trouvera un moyen de rendre les viandes inoffensives. En effet, si aujourd'hui ou demain on possédait un moyen de rendre les viandes inoffensives aux consommateurs, il y aurait lieu d'en autoriser l'emploi sous des conditions déterminées. M. Mandereau et M. Galtier ont déjà parlé de la salaison comme d'un moyen indirect d'atteindre le but. Si l'opinion de nos confrères reçoit l'appui de nouveaux expérimentateurs (la chose est grave) on pourrait utiliser une grande quantité de viande dont l'emploi est ou mériterait d'être prohibé. »

Trois ans plus tard, bien que dans ce laps de temps, la question ait été l'objet des préoccupations incessantes des hygiénistes, aucune solution nouvelle ne s'était fait jour, et nous avons eu la satisfaction de lire parmi les vœux adoptés à la séance de clôture du congrès de 1891, celui formulé entre autres par notre distingué confrère Arloing, de la façon suivante :

« a) La viande des animaux tuberculeux, dans tous les cas

indistinctement, ne sera jamais livrée à la consommation à l'état frais.

« b) Lorsque la qualité de cette viande légitimera son utilisation, celle-ci sera précédée de la stérilisation ou d'une transformation par une application suffisante de la chaleur, ou bien salée, suivant les lieux et les circonstances, avant de servir à l'alimentation.

« e) Les communes surveilleront l'application de ces mesures, comme cela a déjà lieu dans plusieurs pays, la Belgique et le Grand Duché de Bade entre autres (1). »

La valeur du procédé que nous avons été, il y a sept ans, le premier à faire connaître, ressort d'elle-même, comme l'attestent d'ailleurs les témoignages autorisés qui précèdent.

En effet, avec la salaison, plus de pertes sèches pour le cultivateur : A-t-il conduit à l'abattoir un bœuf tuberculeux ? au lieu de se voir déposséder complètement de son animal, sans dédommagement aucun, les viandes, salées sur place, lui sont remises, et il peut les vendre à un prix plus ou moins rémunérateur, sinon les utiliser pour nourrir le personnel de sa ferme.

Plus de danger pour le consommateur : Quand, à l'étal du boucher, il a choisi un morceau de filet ou d'ailoyau, il peut sans crainte en mettre sur le gril une tranche qu'il mangera saignante.

Plus d'appréhension à avoir pour l'enfant débilité, ni pour le convalescent, ni pour le malade auxquels le jus de viande et la viande crue sont ordonnés comme fortifiant, comme remèdes : toutes les viandes exposées fraîches proviennent d'animaux sains.

(1) ARLOING, *Congrès pour l'Etude de la Tuberculose*, 1891.

A la suite de la révélation que nous en avons faite, on trouve plusieurs fois exprimé le vœu que notre procédé soit mis en pratique.

Nous même avons en son efficacité une si entière confiance que nous avons eu à cœur d'en procurer le fonctionnement immédiat, sinon d'une façon générale, comme nous l'eussions désiré, du moins dans la sphère d'action qui nous est dévolue.

A cet effet, nous avons soumis au Conseil municipal, avec un rapport motivé, le projet de règlement suivant :

« Les viandes provenant d'animaux reconnus atteints d'affection tuberculeuse pourront être utilisées pour la consommation après avoir subi la salaison dans les conditions déterminées ci-dessous :

« Art. 1^{er}. Les viscères : foie, poumons, rate, pancréas, reins, cœur, etc..., seront saisis et détruits, ainsi que les principaux groupes ganglionnaires ; la panse et les autres compartiments de l'estomac (gras double), s'ils ne sont pas malades, seront immédiatement vidés, lavés et plongés dans la chaudière d'eau bouillante ; la graisse des rognons, de l'épiploon, du péritoine sera détachée de l'animal et dénaturée, avant livraison à l'industrie.

« Art. 2. L'animal fendu en deux moitiés, mis en quartiers et les épaules levées, sera découpé, suivant un type indiqué, en morceaux n'excédant pas deux à trois kilogrammes.

« Art. 3. Les coupes pratiquées sur les membres seront faites dans une direction perpendiculaire à l'axe des os, de telle façon que chaque os long (fémur, humérus, etc.) soit sectionné en cinq ou six fragments, afin d'en extraire la moelle, qui sera immédiatement détruite ; le découpage de la viande aura lieu par les soins du propriétaire de l'animal.

« Art. 4. La salaison aura lieu à l'abattoir, dans un local

disposé à cet effet, sous la surveillance du service d'inspection sanitaire.

« La mise au saloir se fera par couches successives de sel et de viande, dans la proportion de quinze kilog. de sel pour cent kilog. de viande. La durée de la salaison sera de trente jours.

« Art. 5. Un droit spécial, fixé à deux centimes par kilogr. de viande salée, sera versé par le propriétaire de l'animal, entre les mains du receveur de l'octroi, et ce indépendamment des autres droits (abattage, entrée, etc). »

Notre projet fut adopté par une délibération du Conseil municipal, en date du 9 novembre 1891.

La délibération, accompagnée du règlement rédigé en forme d'arrêté municipal, fut envoyé à la préfecture ; mais l'autorité supérieure ne put accorder l'homologation par cette raison que notre règlement, tout avantageux qu'il soit, se trouvait en contradiction flagrante avec les prescriptions légales.

L'arrêté ministériel du 28 juillet 1888, rendu pour l'exécution du décret de la même date dispose, en effet, art. 11 : « Les viandes provenant d'animaux tuberculeux sont exclues de la consommation : 1° Si les lésions sont généralisées, c'est-à-dire non confinées exclusivement dans les organes viscéraux et leurs ganglions lymphatiques. 2° Si les lésions, bien que localisées, ont envahi la plus grande partie d'un viscère ou se traduisent par une éruption sur les parois de la poitrine ou de la cavité abdominale.— Ces viandes, exclues de la consommation, ainsi que les viscères tuberculeux, ne peuvent servir à l'alimentation des animaux et doivent être détruites. »

Cet obstacle ne fit qu'accroître notre volonté opiniâtre de triompher, et redoubler nos efforts pour atteindre le but.

Nous avons heureusement affaire à une municipalité

intelligente, à une administration préfectorale éclairée, dont le sens pratique sut tempérer la défense d'une loi malencontreuse, devant l'évidence des bons résultats à obtenir.

A force d'insistance, la préfecture consentit à ne pas opposer un *veto* formel à la décision du Conseil municipal, qui à la faveur de cette sage tolérance, reçut enfin son exécution.

Grâce à cette neutralité bienveillante, le service de la salaison est installé à l'abattoir et fonctionne depuis 1891, en pleine illégalité.

L'expérience a complètement répondu à notre attente ; notre méthode donne entière satisfaction aux cultivateurs, tout en nous permettant à nous-même une plus grande rigueur, puisque les saisies de viandes ne se traduisent plus aujourd'hui, pour le propriétaire, par une dépossession totale, sans indemnité compensatrice, mais bien par une simple transformation de produits, dont on trouve facilement l'utilisation.

Objectera-t-on que le procédé peut rencontrer dans la pratique certaines difficultés ; surtout dans les grandes villes, où l'aménagement semble devoir nécessiter de vastes locaux, une installation coûteuse, un service de surveillance compliqué et où l'écoulement facile des salaisons ne paraît pas certain ?

Autant d'erreurs que de mots.

A Besançon, il a suffi de cinq cuves en ciment dont la construction revient à 200 fr.

Pour le dépècement d'un bœuf gras désossé, pesant 268 kilogr. de viande nette, nous avons constaté qu'un ouvrier habile avait mis trois heures à peine et que la viande, coupée en tranches et disposée dans la cuve, par couches, occupe dans le récipient un volume de 0^m3267.

On le voit, les objections ne sont pas sérieuses.

Au surplus, notre méthode a fait ses preuves par un usage de plus de deux années, et nous pouvons affirmer hautement qu'elle satisfait tout le monde, y compris le consommateur, qui ne dédaigne pas ce genre de produit.

D'après l'enquête à laquelle nous nous sommes livré, nos viandes salées ont des destinations diverses : elles peuvent être enlevées par le vendeur de l'animal qui, après la constatation de la tuberculose, redevient propriétaire de sa bête, conformément à la loi qui annule la convention passée avec le boucher. C'est généralement un paysan des environs, qui se trouvera ainsi à la tête d'une provision de *salé* pour toute son année. Plusieurs fois elles ont été livrées à des entrepreneurs ayant à nourrir un nombreux personnel. Quelques expéditions ont été faites dans la haute montagne du Doubs. De tout temps, les salaisons et les fumaisons des environs de Morteau ont joui d'une certaine réputation. On y fabrique ce que l'on appelle dans le pays, le *brésil*, qui n'est autre chose que de la viande de vache et de bœuf salée et fumée, et des saucisses crues fumées. Nos viandes ont eu apparemment cette destination. Quelques bouchers de la ville, enfin, en ont exposé à leur étal, soit telle que la viande était sortie de nos cuves, soit après fumaison au genièvre.

Le procédé a d'ailleurs une réputation faite, et bon nombre de nos confrères, titulaires du service d'inspection des viandes de boucherie dans de grandes villes, nous ont demandé des explications en vue de l'utiliser chez eux.

Tout en leur donnant satisfaction avec empressement, nous avons dû mettre nos collègues en garde contre l'illégalité du système, et leur laisser entendre que la pratique, clandestine, quoique excellente en soi, suivie à Besançon, pourrait effaroucher ailleurs les susceptibilités d'une administration plus formaliste, mais moins clairvoyante que la nôtre, tant il est vrai que, dans le cas qui nous occupe, et

l'état actuel de la législation, la meilleure chose peut avoir le pire destin.

Le succès de notre entreprise est cependant de nature à convaincre nos gouvernants, la vulgarisation de notre procédé serait un bienfait et son application mérite d'être permise dans les services d'inspection.

Pour cela, la révision de la loi s'impose et, comme corollaire, la création d'un service national d'inspection sanitaire pour toute la France.

Aujourd'hui que le nombre des vétérinaires s'est accru, on devrait s'organiser de telle sorte que tous les postes de contrôleur et d'inspecteur fussent occupés par eux, les seuls à même d'examiner utilement les viandes de boucherie au point de vue de la salubrité.

Deux, trois communes et même davantage, suivant leur importance, pourraient s'associer afin de supporter collectivement les frais de visite. Au jour convenu à l'avance, les bouchers procéderaient à l'abatage de leurs animaux qui seraient visités par le vétérinaire. — De fortes pénalités préviendraient les infractions à la loi.

L'objection à faire est que, là où la concurrence est sérieuse, un vétérinaire en vogue ne sacrifierait pas sa clientèle pour la rémunération minime qui lui serait allouée annuellement par la municipalité. Mais dans les villes de peu d'importance, serait-il nécessaire de donner beaucoup de temps au service de l'abattoir ? Nullement, une demi-heure, une heure au plus par jour serait bien suffisante, à la condition que les animaux sacrifiés dans la journée ne pussent être enlevés que le soir après la visite sanitaire, et qu'à côté de chacun d'eux on laissât tous les organes. De cette façon aucune fraude ne serait possible.

Dans chaque département, au chef-lieu de préfecture, résiderait un vétérinaire, chef de service, nommé à la suite

d'examens passés devant un jury composé de professeurs des Ecoles vétérinaires. — Fonctionnaire de l'Etat, relevant du ministère de l'agriculture et ne devant compte de ses actes qu'au préfet, soustrait ainsi aux nombreuses petites cabales de clocher, indépendant vis-à-vis des conseillers municipaux dont la profession est celle de boucher, il aurait autorité sur tous les inspecteurs du département, les dirigerait dans leurs opérations, et déciderait dans les cas difficiles.

Le service sanitaire serait joint à celui de l'inspection des viandes de boucherie et le tout fonctionnerait sous le contrôle de l'Etat.

L'époque n'est peut-être pas très éloignée où les vétérinaires auront, comme les médecins, une direction en haut lieu. Ce jour là le Gouvernement aura à la fois rendu service au pays et donné satisfaction à toute une corporation laborieuse et digne d'intérêt.

Un *vétérinaire, à la fois praticien et homme de laboratoire*, prendrait au ministère la haute direction du service ; cette double qualité serait, à notre sens, indispensable ; il faudrait en effet qu'il fût à la fois à même de faire appliquer judicieusement la loi sanitaire, et capable d'étudier scientifiquement une épizootie nouvelle, de juger de sa gravité, d'en supputer les conséquences, d'en arrêter les ravages par les moyens les mieux appropriés.

Deux ou trois *vétérinaires* seraient attachés à la direction centrale. A la façon des inspecteurs actuels d'agriculture, ils auraient pour mission de se rendre compte par eux-mêmes du fonctionnement des services départementaux, et de centraliser les rapports des délégués de leur région.

Avec une organisation semblable rayonnant sur toute la France, d'une part, les maladies contagieuses seraient enrayerées dès leur éclosion, — certaines d'entre elles, la

morve, la clavelée, etc...., deviendraient même des raretés ; — d'autre part, la sécurité dans l'alimentation serait absolue aussi bien pour l'habitant de la campagne que pour celui de la ville.

Ainsi sous la surveillance du vétérinaire, on pourrait décider que les animaux en bon état, atteints de tuberculose même généralisée, au sens propre de la loi sanitaire, pourraient être salés dans des conditions stipulées à l'avance, et être livrés ultérieurement à la consommation.

Par l'emploi de la salaison, nous ne verrions plus à la fois, et suivant les localités, dans un premier cas, l'acceptation pure et simple d'une viande dangereuse, et dans un deuxième cas, cette chose inique de la dépossession entière, et cela sans indemnité, du propriétaire d'un animal tuberculeux, au moment même où il espérait réaliser le bénéfice que légitimaient son travail, les soins dont il avait été prodigue à tous les instants, le choix de la formule alimentaire appliquée. Nous n'aurions pas davantage besoin de demander aux législateurs que la tuberculose fût comprise dans la catégorie des maladies donnant droit à une indemnité ; par conséquent, plus de sacrifice à imposer au Trésor public, aucune nécessité de recourir à la création d'une caisse de secours, difficile à constituer et plus difficile encore à faire substituer dans la pratique, par une contribution prélevée sur tous, au profit d'une minorité.

Nous serions heureux, si nous avions participé dans une certaine mesure à la solution d'un des problèmes les plus difficiles qui se soient peut-être posés de nos jours en hygiène, et nous éprouverions la double satisfaction d'avoir apporté un remède efficace à la perte énorme et constante infligée à notre agriculture, en même temps qu'un surcroît de sécurité à l'alimentation humaine, par la viande des animaux de boucherie.

Vu :

Vu et permis d'imprimer :

Nancy, le 30 décembre 1893.

Nancy, le 30 décembre 1893.

Le Président de la thèse,

Le Recteur,

MACÉ.

A. GASQUET.

